UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1955 - N° 241

CONTRIBUTION A L'ETUDE ÉLECTROPHORÉTIQUE DU SÉRUM SANGUIN CHEZ L'ENFANT AFRICAIN NORMAL ET DANS LES ÉTATS DE MALNUTRITION (KWASHIORKOR)

Travail de l'École Préparatoire de Médecine et de Pharmacie
de l'Institut des Hautes Études de Dakar
Clinique Médicale Infantile (Professeur : J. SENECAL)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 19 Décembre 1955

PAR

Robert DAVIN

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale
Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à Gap (Hautes-Alpes) le 29 mars 1930

Examinateurs de la Thèse (Juges) :

MM. BONNIN, Président.
TRAISSAC, Professeur.
MORETTI, Agrégé.
LAVIGNOLLE, Agrégé.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0033

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1955 - N° 241

CONTRIBUTION A L'ETUDE ÉLECTROPHORÉTIQUE DU SÉRUM SANGUIN CHEZ L'ENFANT AFRICAIN NORMAL ET DANS LES ÉTATS DE MALNUTRITION

(KWASHIORKOR)

Travail de l'École Préparatoire de Médecine et de Pharmacie
de l'Institut des Hautes Études de Dakar
Clinique Médicale Infantile (Professeur : J. SENECAL)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 19 Décembre 1955

PAR

Robert DAVIN

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale
Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Né à Gap (Hautes-Alpes) le 29 mars 1930

Examinateurs de la Thèse — MM. BONNIN, Président.
TRAISSAC, Professeur.
MORETTI, Agrégé.
LAVIGNOLLE, Agrégé.
— Juges

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE G. PORTMANN

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	N. BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeut. et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie),
Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE ROMAIN
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY MORETTI LAVIGNOLLE MARTIN-DUPONT DAVID-CHAUSSE J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

RIJKSUNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE FAUGERE
Puériculture	VERGER PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétrique sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR CHAVANNAZ TINGAUD LAPORTE DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLZ
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN LEVY MORETTI DAVID-CHAUSSE RIVIERE MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MON PERE, A MA MERE

Très humble témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA GRAND-MERE

A MES FRERES

A MON PARRAIN, A MA MARRAINE

A TOUS LES MIENS ET A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE ET COLONIALE

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SENECAL

Professeur agrégé des Facultés de Médecine
Médecin assistant des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de Clinique Médicale Infantile
de l'Hôpital Aristide-Le Dantec, à Dakar

Qui nous a inspiré cette thèse et nous a fait bénéficier de son enseignement et de ses conseils durant notre séjour dans son service.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Assistant à la Clinique Médicale Infantile
de l'Intitut des Hautes Etudes de Dakar

Nous le remercions très sincèrement de son affectueuse bienveillance à notre égard et de tous les précieux conseils qu'il nous a prodigués durant notre séjour à Dakar.

A MADAME DARRASSE

A qui nous devons tous les examens électrophorétiques de ce travail.

Nous la prions d'accepter tous nos remerciements et nos hommages les plus respectueux.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE PEDIATRIE DE L'HOPITAL ARISTIDE-LE DANTEC DE DAKAR

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE PREMIERE CLASSE TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine générale

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MORETTI

Agrégé de Médecine Générale

Médecin des Hôpitaux

Médecin des Hôpitaux Maritimes

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Mérite de l'Afrique Noire

Chevalier de l'Etoile d'Anjouan

MONSIEUR LE PROFESSEUR F.-J. TRAISSAC

Professeur de Thérapeutique

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Officier d'Académie

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

Professeur de Médecine Tropicale
et de Clinique des Maladies exotiques
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique
Chevalier du Mérite Maritime

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Témoignage de notre gratitude et de notre plus profond respect.

INTRODUCTION

Le sang est un tissu privilégié ; circulant dans tout l'organisme, il joue un rôle prépondérant dans les divers métabolismes. Aussi, il n'est pas d'exploration fonctionnelle qui ne fasse appel à quelques dosages de substances contenues dans le sérum ou le plasma.

Parmi celles-ci, les protéines retiennent depuis quelques années et chaque jour davantage, l'attention du biochimiste comme du clinicien.

Cependant toutes les propriétés des protéines sont sans doute inhérentes à leur complexité d'une part, et à leur labilité d'autre part, ce qui fut longtemps un écueil à toute investigation précise.

Mais petit à petit, d'une façon empirique d'abord, puis d'une manière plus rationnelle, nos connaissances se sont accrues considérablement, et le clinicien peut aujourd'hui recourir pour l'exploration des fractions protéiques du sang à deux méthodes techniques principales : la précipitation fractionnée par les sels, et l'emploi d'un champ électrique : l'électrophorèse, l'ultracentrifugation et la méthode immunochimique restant encore du domaine du laboratoire spécialisé.

C'est à cette recherche des fractions protéiques contenues dans le sérum sanguin d'enfants africains normaux et de ceux présentant un état de malnutrition, que nous nous sommes

attachés. Cette étude forme l'essentiel du travail que nous présentons. Nous avons eu recours pour celà à l'électrophorèse sur papier.

Durant un séjour de neuf mois à l'Hôpital ARISTIDE-LE-DANTEC de DAKAR, dans le Service de Pédiatrie de M. le Professeur SENECAL, nous avons en effet été frappé par le nombre élevé d'enfants atteints de « Kwashiorkor », pour employer un vocable qui connait de nos jours une immense fortune. Cette affection, communément rencontrée dans la région dakaroise est, comme le disait DAVIES à FAJARA, en 1952, « un des problèmes majeurs de l'Afrique, l'un des plus grands dangers, sinon le plus grand, auquel est exposé l'enfant africain ».

Depuis plusieurs années d'ailleurs, ce problème pathologique fait l'objet de publications et de recherches extrèmement nombreuses de la part de médecins et de biologistes de toute nationalité. Et il ne peut être abordé sans pénétrer un tant soit peu dans l'immense domaine que forment tous les syndromes dus aux troubles nutritionels, bien spéciaux à l'Afrique. Avec les indéniables progrès ainsi réalisés, on s'aperçoit chaque jour davantage de l'importance de ce problème, tant sur le plan purement clinique que sur celui, bien plus vaste, de l'étio-pathogénie exacte et de la prophylaxie adéquate.

Le but de ce travail n'est pas de retracer en détail l'état actuel de tous ces problèmes. Il porte sur un point bien précis de la pathologie, celui de la biologie. De nombreux travaux ont déjà contribué à connaître l'aspect biologique qu'offre le Kwashiorkor. Et en ce qui nous concerne, plusieurs auteurs ont publié, surout depuis le perfectionnement des techniques électrophorétiques devenues d'une utilisation plus facile, des résultats d'électrophorèse du sérum sanguin d'enfants présentant des syndromes malnutritionels. Mais devant le nombre important de cas se rapportant à cette affection, et que nous avons pu suivre, et ayant la possibilité matérielle de pratiquer des électrophorèses

en nombre suffisant, M. le Professeur SENECAL a bien voulu nous confier l'étude de ce sujet particulier.

Nous avons adjoint à ces recherches de biopathologie, l'étude électrophorétique du sérum sanguin d'enfants normaux âgés de 0 à 5 ans. Cette question nous a paru intéressante à préciser ne serait-ce que pour avoir un point précis de comparaison pour l'interprétation des résultats obtenus dans le domaine de la pathologie. Mais dès les premiers résultats obtenus, nous avons remarqués combien différait de celui d'enfants de race blanche de même âge, le diagramme électrophorétique de ces enfants africains.

L'étude que nous avons ainsi entreprise nous permettait de donner un aperçu sur la constitution protéinique du sang et de son évolution avec l'âge chez l'enfant de race noire, et à partir de cette base, pouvait peut-être amener d'intéressants commentaires et nous confirmer que le nourrisson africain est perpétuellement au bord de la « catastrophe métabolique ».

D'un autre côté, il était intéressant de voir si l'on pouvait retirer des résultats acquis dans les syndromes de malnutrition, une silhouette électrophorétique type, bien propre à cette affection et en accord avec les recherches déjà faites. Et si enfin cette silhouette évoluait parallèlement aux signes cliniques d'amélioration et de guérison.

Nous nous proposons donc, dans un premier chapitre, d'exposer la technique exacte d'électrophorèse sur papier que nous avons employée, après un bref historique sur l'évolution des méthodes de séparation des fractions protéiniques.

Nous donnons dans le deuxième chapitre, les résultats que nous avons obtenus chez 101 enfants normaux, les examens s'échelonnant de 0 à 5 ans pour montrer l'évolution quantitative des différentes fractions. Nous comparons nos résultats avec ceux obtenus par plusieurs auteurs chez des enfants de race blanche.

Le troisième chapitre groupe les résultats d'électrophorèse, dans les cas de Kwashiorkor, que nous avons retrouvés dans la littérature et ceux que nous avons obtenus sur 140 malades présentant ce syndrome, hospitalisés dans le Service de Pédiatrie, dans le courant des années 1953, 1954 et du premier semestre 1955. Nous essayons de préciser un diagramme électrophorétique spécial au Kwashiorkor et nous donnons, en outre, les variations des protides totaux et des diverses fractions au cours du traitement.

⁂

Nous tenons à remercier ici tous ceux qui nous aidèrent à l'accomplissement de ce travail et à sa rédaction : en premier lieu, M. le Professeur J. SENECAL, qui nous a confié ce sujet puis n'a pas cessé, tout en nous faisant profiter de ses grandes connaissances pédiatriques, de nous prodiguer tous les conseils nécessaires à son élaboration.

Nous remercions également M. le Docteur DUPIN, assistant du Service de Clinique Médicale Infantile, pour son aide précieuse et sa bienveillante amitié ; M^me^ le Docteur AUBRY ; M^me^ DARASSE, qui eut la tâche délicate d'assurer le développement et l'interprétation de toutes les électrophorèses.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE ET COMMENTAIRES

Nous nous proposons dans ce chapitre d'expliquer en détails la méthode d'électrophorèse que nous avons employée. Il s'agit de l'électrophorèse sur papier suivant la technique de GRASSMANN et HANNIG exécutée sur appareil ELPHOR H. Cette méthode ne nécessite pas un matériel trop important. Elle est de réalisation facile et donne des résultats suffisamment précis.

PRINCIPE DE L'ELECTROPHORESE

L'électrophorèse est la migration dans un champ électrique de particules colloïdales chargées se déplaçant dans un milieu contenant des électrolytes.

Les particules colloïdales qui nous intéressent ici sont les protéines du sérum sanguin. Rappelons que les protéines sont des corps amphotères qui, comme tels :

— possèdent un point isolectrique où leur charge est nulle,

— peuvent être chargées positivement ou négativement à condition de se trouver dans un milieu contenant des électrolytes.

— le sens de la charge (+ ou —) dépendra du pH de la solution d'électrolytes.

— la quantité de la charge sera variable suivant le degré d'ionisation du protéide envisagé et différente suivant les protéides, dépendant de la nature même de ces diverses substances.

Donc, pour un certain pH qui est le pH isoélectrique, le protéide a une charge égale à 0 et ne peut se déplacer dans un champ électrique.

De part et d'autre de ce pH le protéide envisagé sera chargé positivement ou négativement suivant que le pH du milieu se trouve à droite ou à gauche (dans l'échelle des pH) du pH isoélectrique.

— *Si on a un seul protéide,* on pourra donc le faire migrer vers le pole + ou — en faisant varier le pH du milieu dans lequel s'effectue l'électrophorèse. Le transport se fera à une vitesse variable suivant la nature du protéide.

— *Si on a un mélange de protéides,* on pourra envisager de les séparer en utilisant les deux groupes de propriétés des corps amphotères :

Se basant sur un *sens de migration différent* suivant le pH du milieu, on pourrait ainsi, en ajustant convenablement le pH, faire migrer un protéide vers le pôle +, l'autre vers le pôle —.

On préfère utiliser la *vitesse de migration différente* des protéides à un pH donné. Au bout d'un temps déterminé de passage d'un courant continu (dans un milieu de pH déterminé se trouvant du même côté de tous les pH isoélectriques des différents protéides envisagés) les différents groupes de protéides se trouveront à des distances différentes de la ligne de départ et seront ainsi séparés.

Nous avons, dans nos recherches, utilisé la différnce de vitesse de migration des différents groupes de protéines du sérum sanguin. Nous avons opéré à pH 8,6, pH permettant aux protéines du sérum de s'ioniser négativement et d'être ainsi toutes attirées vers l'anode mais à des vitesses différentes.

RAPPEL HISTORIQUE

Ce déplacement est connu de longue date. QUINCKE l'avait appelé « catophorèse » en 1859 et OSTWALD « anaphorèse ».

Mais il fallut attendre les travaux de TISELIUS (1930-1937) pour que l'application de l'électrophorèse aux protéines puisse trouver un développement rationnel, aussi bien dans le domaine de la recherche pure que dans celui de l'investigation clinique. Ainsi, en 1937, TISELIUS mettait au point un système pratique de séparation des diverses fractions d'un mélange complexe de protéines ou de peptides, en faisant agir sur ce mélange un champ électrique, utilisant ainsi les différences de vitesse de migration des diverses molécules dans ce champ.

La technique de l'électrophorèse des protéines selon TISELIUS a fait l'objet de nombreux exposés. Nous ne l'étudierons donc pas en détail ici, de même que la théorie elle-même de l'électrophorèse. Nous renvoyons pour l'étude approfondie de toutes ces questions aux travaux de TISELIUS et aux publications de BROWN, ABRAMSON. KIRKWOOD, HOCH et MUELLER.

A partir de cette date (1937), de nombreux auteurs s'ingénièrent à modifier ou à perfectionner la technique de TISELIUS. Mais c'est à partir de 1947 seulement que l'on tenta de réaliser cette électrophorèse, non plus au sein d'un liquide, mais dans un milieu poreux et cela dans le but d'éviter les courants de convection provoqués dans le tampon du tube en U de l'appa-

reil de TISELIUS par l'échauffement dû au passage du courant électriques et par les différences de concentration des fractions échelonnées le long du tube.

C'est ainsi que l'on en vint à utiliser le papier filtre comme milieu poreux.

BUTLER et STEPHEN, en 1947, puis HAUGAARD et KRONER, WIELAND et FISCHER, en 1948, mettent, dans ce but, ces méthodes au point, mais en s'attachant exclusivement aux acides aminés.

COLLIDGE, en 1950, décrivit une méthode d'électrophorèse sur papier des protéines elles-mêmes, l'évaluation quantitative de la concentration des fractions après coloration au bleu de bromophénol et élution étant obtenue par photométrie.

Les mêmes principes furent à la base des méthodes décrites par DURRUM, BISERTE et par CREMER et TISELIUS.

TURBA et ENENKEL, par contre, utilisaient « l'Azocarmin B » comme colorant. En 1950 également, GRASMANN et HANNIG proposent la coloration des fractions par un colorant plus puissant des protéines, « l'Amido-Schwarz 10 B » et la photométrie directe de la bande de papier colorée rendue translucide par l'huile de paraffine, ce qui évitait l'élution des fractions.

Citons également, parmi les travaux récents et qui sont extrêmement nombreux, ceux de WIELAND et WIRTH qui décrivent, en 1950, ce qu'ils appellent la « rétentiométrie », ceux de MACHEBŒUF, REBEYROTTE, DUBERT et BRUNERIE qui, en 1953, dénomment « électrorhéophorèse » une méthode avec évaporation contrôlée du tampon imbibant le papier, ceux de MACHEBŒUF, POLONOWSKI et GAY qui, en 1951, décrivent en dernier ressort, « l'électrophorèse décantation », une méthode déjà ancienne qu'ils ont améliorée.

Enfin, à partir d'une technique qu'avaient proposée STRAIN, puis HAUGAARD et KRONER sur l'étude des mélanges d'acides

aminés, GRASMANN et HANNIG, SVENSSON et BRATTSTEN et STRAIN et SULLIVAN, travaillant indépendamment les uns des autres à la même époque, ont modifié ce procédé en l'appliquant aux protéines : c'est l'électrophorèse sur papier à séparation continue.

Les précautions physiques qui furent imposées par TISELIUS dans sa technique, incitèrent quelques auteurs à les appliquer dans une certaine mesure à l'électrophorèse sur papier. C'est ainsi que certains d'entre eux ont tenté de remédier à l'évaporation du liquide et à l'échauffement du papier dus à l'effet Joule (méthodes à systèmes réfrigérants) et que d'autres, au contraire, négligeant cette précaution ou alors cherchant à régulariser l'évaporation qui, selon eux, peut être utile dans beaucoup de cas, utilisèrent la méthode dite « à chambre humide ».

La méthode que nous avons employée est directement inspirée de la technique de l'électrophorèse sur papier filtre décrite par GRASSMANN et HANNIG. Elle fait partie des méthodes dites « à chambre humide », méthode où l'appareil se compose de deux réservoirs de tampon où plongent les électrodes, les bandes de papier filtre étant situées dans une chambre close qui se sature rapidement en eau par évaporation du tampon les imbibant. Cete méthode diminue rapidement l'intensité de l'évaporation due à l'effet Joule qui tend en effet à échauffer la solution determinant un déplacement de liquide dans les bandes et un entraînement passif des molécules protéiques d'autant plus intense que celles-ci se trouvent plus près des réservoirs de liquide et plus loin du centre du papier.

Citons parmi tous ces appareils dont le premier fut réalisé par COLLIDGE, ceux de TURBA et ENENKEL, de DURRUM modifié par MACHEBŒUF, REBEYROTTE et BRUNERIE, de GRASSMANN, HANNIG et KNEDEL, de FLYNN et DE MAYO, de MAC DONALD, URBIN et WILLIAMSOR, de WUNDERLY et DE POORTER.

L'appareil utilisé pour nos recherches est, comme nous l'avons dit plus haut, l'ELPHOR « H », construit à MUNICH par la Maison BENDER et HOBEIN (Fig. 1).

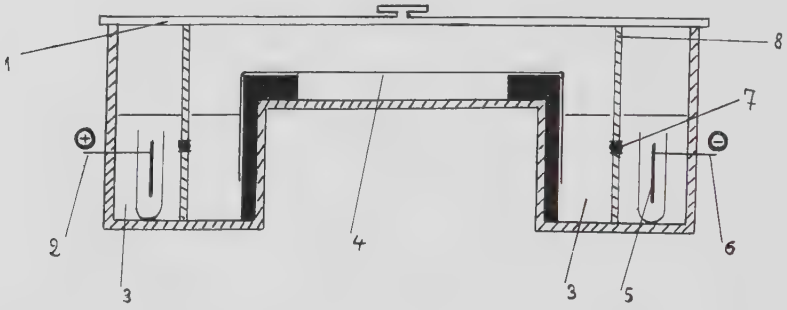

Fig. 1. — Coupe de la cuve à électrophorèse ELPHOR « H »
(La cuve est en matière plastique, le couvercle en verre)

1. Couvercle de verre.
2 et 6. Arrivée du courant.
3. Solution tampon (véronal + véronal sodique, pH 8,6).
4. Papier filtre.
5. Electrode de platine.
7. Laine de verre.
8. Séparation pour éviter une variation importante de pH au voisinage du papier.

PRINCIPE DE LA METHODE

Le mélange albumineux à analysier (le sérum sanguin dans le cas envisagé ici) est déposé sous forme d'un fin trait transversal sur une bande de papier filtre imbibée d'une solution tampon. Si on applique une tension électrique aux deux extrémités de la bande de papier, chaque composant du mélange (albumine, globulines : alpha 1, alpha 2, béta, gamma) chargé négativement en milieu de pH = 8,6 se déplace vers l'anode avec une vitesse qui lui est propre, car proportionnelle à sa charge, si bien qu'après une certaine durée, les différents com-

posants sont séparés. Pour éviter que l'électrolyte se modifie par formation de produits d'électrolyse ou par évaporation, il est nécessaire de séparer les électrodes des deux extrémités de la bande de papier par des chambres intermédiaires remplies de solution électrolytique et par un système labyrinthique ; il faut également effectuer l'opération dans une chambre saturée d'humidité. La liaison entre ces compartiments doit se faire de telle sorte que le moins possible de liquide passe de l'un à l'autre, sans qu'une résistance appréciable soit opposée à ce niveau au passage du courant : nous nous servons, comme le font GRASSMANN et HANNIG d'un tube rempli de laine de verre.

En général, une séparation suffisante des fractions est obtenue au bout de huit heures à 150 v., quatorze heures à 110 v., cinq heures à 450 v. Les bandes sont alors enlevées et les fractions séparées de protéines rendues visibles par coloration, mettant ainsi à profit leur propriété de fixer divers colorants. Par une mesure photométrique de la bande rendue transparente au préalable, en l'imprégnant d'une huile organique, on obtient des courbes ; leur évaluation par le planimètre donne la quantité des différentes fractions protéiniques du sérum étudié.

Bien entendu, cette méthode permet l'analyse d'autres systèmes contenant des protéines ((exsudats, liqueurs, extraits organiques, toxines...).

MISE EN ROUTE DES ANALYSES DE SERUM

On remplit de solution tampon les deux récipients latéraux (voir fig. 1) jusqu'à ce que les petites cavités du revêtement de verre des électrodes labyrinthiques et le diaphragme de jonction des deux compartiments soient bien couverts de solution tampon (on vérifie grâce aux traits de repaire situés sur le

pont). Il est en effet essentiel que les niveaux liquides des deux réservoirs arrivent exactement à la même hauteur, sinon ils tendent à s'égaliser par passage du tampon à travers le papier, créant dans ce dernier un courant de liquide qui interfère avec l'électrophorèse.

Pour l'électrophorèse du sérum, nous avons employé une solution tampon de véronal + véronal sodique d'un pH de 8,6 et d'une concentration ionique de U = 0,1, solution qui est obtenue comme suit :

pour un litre d'eau distillée { diéthylmalonylurée : 1 gr. 84. diéthylmalonylurée sodée : 10 gr. 30.

Pour éviter une variation de pH, il est recommandé d'inverser après chaque épreuve le pôle — avec le pôle + à la chambre, de façon que ces variations se compensent au cours de deux électrophorèses successives.

Le papier filtre à utiliser doit être résistant, sans être trop épais afin d'éviter la nécessité d'un courant d'une intensité trop forte. Il doit être très absorbant, tout en gardant une surface suffisamment lisse. Le papier que nous avons utilisé est fourni par les Etablissements Bender et Hobein, à Munich, sous le N° 2.143 a Mgl.

Sur les bandes de papier filtre destinées à l'électrophorèse, on marque la place du dépôt avec un trait fin de crayon exactement perpendiculaire à la bande et à environ 10 centimètres du bord gauche et en même temps on met sur la bande, au crayon, un signe distinctif. Les bandes sont alors placées l'une sur l'autre et bien imbibées ensemble avec de la solution tampon en les faisant passer dans une cuvette emplie de la même solution tampon que la chambre d'électrophorèse. Pour enlever la solution en excédent, on place les bandes l'une sur l'autre, sur un papier filtre ordinaire épais et on les tamponne légèrement et uniformément avec un autre papier filtre.

On remplit avec du sérum à analyser une pipette de précision (qui est livrée avec l'appareil), on la nettoie avec du papier filtre à l'orifice de sortie arrondi et, en tapotant l'orifice capillaire sur du papier filtre, on l'amène à la marque adéquate (par ex. 0,006 ou 0,007 pour du sérum sanguin). On tend bien alors une des bandes préparées pour l'électrophorèse sur un des cadres enlevés de la chambre (fig. 2) de façon que la place de dépôt reste éloignée de 3 centimètres du couvercle. On met alors à l'aide de la pipette, la solution albumineuse

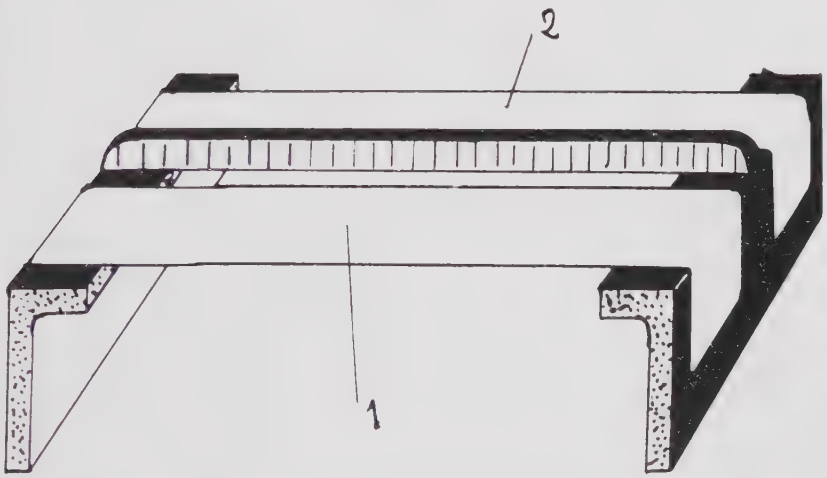

Fig. 2. — Chevalet en matière plastique

1 et 2. Bandes de papier buvard sur lesquelles on dépose la goutte de sérum (du côté du pôle —)

sur la bande sous forme d'un trait transversal d'environ 3 centimètres de long. La pipette sera amenée à couler en lui imprimant à plusieurs reprises un mouvement régulier de va et vient. Il faut tenir la pipette le plus possible perpendiculairement à la bande. La régularité du dépôt est en effet indispensable pour l'obtention de bonnes images.

La quantité de sérum à déposer peut être de 0,007 ou plus, mais il est cependant utile de réduire la quantité du liquide à examiner, de façon que la coloration des différentes fractions (de l'albumine en particulier) ne soit pas trop intense. Ainsi l'extinction obtenue au photomètre reste dans un meilleur intervalle de mesure. Un essai avec une quantité de 0,006, 0,005 cm3 permet de déterminer facilement la quantité la plus satisfaisante, et l'emploi d'un écran jaune OG 2 ou OG 5 permet d'opérer avec des quantités encore plus réduites.

De la façon dont nous l'avons indiqué ci-dessus, on place également la seconde bande sur le cadre, en vérifiant avec une grande attention que les dépôts de sérum se trouvent bien du même côté ; avant de mettre en place le cadre dans la chambre, on tend encore les bandes pour éviter qu'elles ne pendent.

Une fois le cadre, avec les bandes, placé dans la chambre, il faut s'assurer que les extrémités des bandes plongent bien dans la solution tampon. On place alors le couvercle de verre et seulement à ce moment-là on peut relier la chambre au redresseur et mettre le courant.

Un redresseur donne la tension continue convenant pour l'électrophorèse. L'appareil dispose, comme moyen d'avertissement, d'une lampe de contrôle qui reste allumée aussi longtemps que la chambre est sous tension. Il est bien évident que dans ce cas la chambre ne doit pas être ouverte, ne serait-ce que pour des raisons de sécurité. Deux fusibles empêchent l'intensité de dépasser 60 milliampères.

Pour l'analyse du sérum sanguin, il faut évidemment relier le pôle — au côté de la chambre où le sérum a été déposé sur la bande puisque les protéines du sérum se déplacent, pour un pH de 8,6, vers l'anode, c'est-à-dire vers le pôle + ; c'est l'albumine qui s'écarte le plus rapidement de la cathode.

Enfin, toutes les chambres sont placées dans un réfrigérateur, l'air ambiant étant ainsi maintenu à une température pratiquement constante, diminuant ainsi l'évaporation du tampon due à l'effet Joule, comme nous l'avons précisé plus haut.

DEVELOPPEMENT DE L'ELECTROPHOREGRAMME

La coloration a été pratiquée grâce à une solution saturée de Bleu de Bromophénol et Bichlorure de mercure. Ce bain de coloration peut d'ailleurs servir plusieurs fois (500 cm.3 suffisent pour 100 à 150 bandes). La durée de coloration est fixée à 14 heures. Pour enlever la matière colorante déposée sur les parties de la bande non chargée de protéines, on lave dans des bains d'eau acétique plusieurs fois renouvelés et on termine par un séjour de 15 minutes dans une solution d'acide acétique et acétate de sodium. Les bandes sont alors laissées à l'air libre sur un petit chevalet fabriqué à cet effet, jusqu'à ce qu'elles soient parfaitement sèches.

EVALUATION DES FRACTIONS

Les bandes séchées sont alors rendues translucides en les plongeant au moins une demi-heure dans l'huile de paraffine, solution de transparence à indice de réfraction de 1,51, afin d'empêcher tout changement de direction des rayons lumineux qui traversent ces bandes lors de la photométrie. Celles-ci sont alors placées entre deux lames de verre de même épaisseur, en évitant toute bulle d'air, ce qui peu d'ailleurs être réalisé facilement par passage dans le vide. Les lames de verre sont

soigneusement essuyées extérieurement et placées dans le cadre de l'appareil d'évaluation : photomètre de Ott. Le zéro mécanique du galvanomètre ayant été réglé avant sa mise en service, on introduit ce cadre dans l'appareil et après avoir relevé l'élément photo-électrique et branché la source de lumière, on déplace le cadre grâce à un bouton, jusqu'à ce que la bande lumineuse se trouve d'abord sur la partie de la bande non chargée de protéines à environ 5 mm. de la première fraction colorée. L'élément photo-électrique est alors rabattu et on règle le zéro à l'aide d'un bouton de réglage. Il est préférable d'attendre une minute environ avant d'effectuer ce réglage, afin d'avoir l'adaptation complète de l'élément photo-électrique à l'éclairement et à la chute de tension des accus qui se produit au moment de la fermeture du circuit.

On déplace de millimètre en millimètre, à l'aide d'un bouton, le cadre avec la bande qui y est placée, devant la source lumineuse. Les extinctions lues sur l'échelle sont inscrites également de millimètre en millimètre sur du papier millimétré. Ces extinctions sont en fait le logarithme du rapport des intensités lumineuses, respectivement après passage des rayons à travers une zone sans protéines et après passage à travers une zone colorée de même étendue.

Cet appareil d'évaluation est construit pour utiliser une batterie de 6 volts. Pour obtenir la constance du courant qui est indispensable, les auteurs ont, en effet, renoncé à utiliser le courant du réseau.

Après la mesure complète de la bande, on joint les différents points de mesure et on obtient ainsi la courbe spécifique du sérum. Cette courbe présente pour le sérum humain une série de sommets dus successivement à l'albumine et aux sous-fractions globuliniques alpha 1, alpha 2, béta et gamma.

CALCUL DE LA CONCENTRATION DES FRACTIONS

Nous avons utilisé pour cela la méthode des courbes de GAUSS : extrapolation en pointillé des tracés de la courbe jusqu'à la ligne basale (fig. 3).

Ces courbes de GAUSS, caractéristiques des « distributions normales » d'après la méthode préconisée par SVEDBERG et PETERSEN, ne peuvent se justifier que si les surfaces triangulaires formées par les lignes ponctuées et situées l'une au-dessous de l'autre ont des aires égales. Mais, malgré cette obligation, nous avons préféré utiliser cette méthode que WEIDEMANN a décrite et qui est fondée sur ce fait expérimental qu'une fraction pure isolée fournit une image présentant l'allure d'une courbe gaussienne.

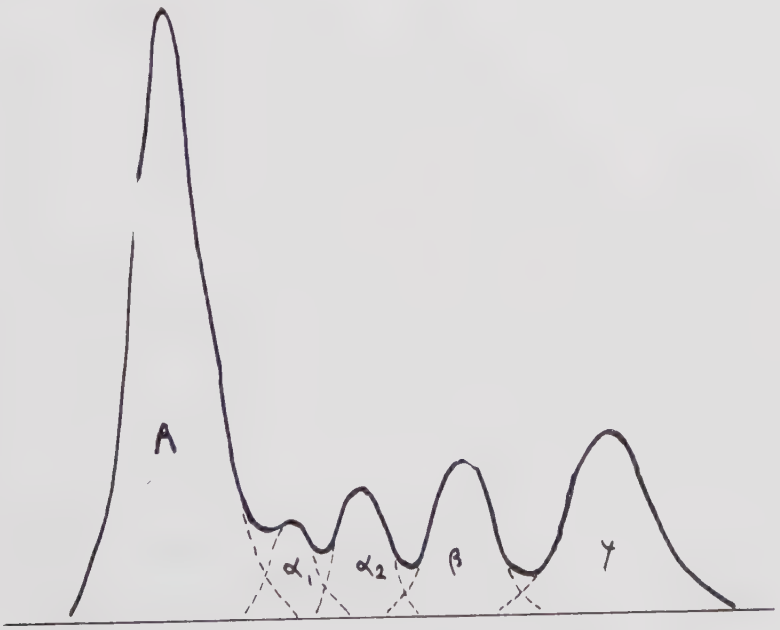

Fig. 3. — Courbes des extinctions
(Méthode de délimitation des surfaces par les courbes de GAUSS)

Les surfaces ainsi délimitées avec précision sont alors planimétrées et fournissent ainsi les valeurs relatives de chaque constituant protéinique par rapport au tout, le planimètre de Ott spécial pour la mesure des courbes de Gauss donnant immédiatement grâce à un vernier pour les unités et une roulette pour les dizaines et les centaines un chiffre qu'il suffit de multiplier par quatre (l'unité représentant 4 mm2) pour avoir la surface de chaque fraction (en mm2).

La somme de ces surfaces donne évidemment l'aire totale représentant toutes les fractions protéiniques du sérum étudié et il suffit d'une règle de trois pour obtenir le pourcentage relatif de ces différentes fractions.

Enfin, au lieu d'être exprimés en pourcentage, les résultats du fractionnement peuvent être également traduits en grammes pour 100 ou 1000 cm3 de sérum. Il suffit pour cela de connaître le taux des protéines totales du sérum étudié : en ce qui nous concerne, toutes les mesures quantitatives des protides totaux ont été faites avant toute électrophorèse et avec le sérum provenant de la même ponction veineuse, à l'aide du réfractomètre d'Abbe.

COMMENTAIRES

La méthode réfractométrique est généralement reconnue comme une méthode suffisamment précise pour le clinicien. La principale cause d'erreur est, sans nul doute, due à l'augmentation de la lipidémie, ce qui modifie la densité. Mais elle est rarement assez importante pour arriver à donner des résultats très éloignés de la valeur réelle. D'ailleurs, à quelques très rares exceptions près, tous nos prélèvements ont été faits à jeun et nous n'avons pas hésité à rejeter tous les sérums qui nous ont paru opalescents.

De plus, tous les dosages de protides totaux ont été faits en double, le premier dans le Service de Pédiatrie avec le même sérum qui servait pour l'électrophorèse, le second avec du sérum provenant toujours de la même ponction veineuse au laboratoire de pharmacie de l'Hôpital A.-Le Dantec. Les résultats ont été concordants.

Par contre, l'électrophorèse sur papier a été parfois critiquée par certains auteurs : le nombre de facteurs influençant la vitesse de migration peut, en effet, paraître élevé. De plus, il est bien évident que l'on ne peut admettre à priori un parfait parallélisme entre les résultats fournis par la technique de l'électrophorèse sur papier et ceux apportés par la méthode classique de Tiselius.

Comme le font remarquer Machebœuf et Rebeyrotte, dans l'électrophorèse de type Tiselius, le cheminement au sein d'un tampon donné dépend presque uniquement de la charge par unité de masse des particules protéiques, contrairement à ce qui se produit dans le cas de l'électrophorèse sur papier où le cheminement dépend en outre de la masse elle-même et de la forme des protéines.

De plus, certains auteurs font justement remarquer que l'électrophorèse sur papier présente des inconvénients :

1. Il y a concentration des ions du tampon dans le papier au cours de l'électrophorèse ; mais dans la méthode de Grasmann et Hannig où le champ est moins puissant et où l'atmosphère est progressivement saturée, cette cause de perturbation est sans nul doute moins importante.

2. Les colorants utilisés ont une affinité différente pour chacune des diverses fractions, mais ces différences sont certainement assez faibles ainsi que l'on peut le constater si l'on compare les résultats obtenus par divers auteurs sur des individus normaux avec des techniques ou des colorants différents (Van Ros et Van Sande).

3. Les auteurs ne sont pas tous d'accord quant à la place à donner à la ligne de base.

Pour notre part, nous avons fait notre zéro en avant des albumines sur la partie du papier où les protéines n'ont pas cheminé. L'intérêt de nos résultats pour nous-mêmes vient de ce que toutes nos courbes sont faites suivant le même principe et peuvent se comparer entre elles.

D'autres auteurs pensant à l'adsorption légère des différentes fractions qui se produit au sein du papier, pensant au déplacement « en comète » de l'albumine qui laisse une queue protéique qui vient peut être se surimpressionner aux autres fractions, pensant aussi que chaque fraction peut elle-même laisser une traînée lors de sa séparation, ont proposé de corriger la ligne de base.

Certains, parmi eux, font leur zéro dans la partie voisine du trait de départ, dans la zone qui pourrait être une queue de gamma.

D'autres font leur zéro au point le plus bas du diagramme coloré, entre les alpha 1 et alpha 2 globulines en général. (P. Rebeyrotte et Polonowski J.).

Mais comment tenir compte de l'adsorption ? Nous ne savons pas en effet :

— quelle est la fraction qui s'adsorbe :
est-ce une traînée d'albumine depuis la ligne de départ ?...
est-ce une traînée propre à chaque fraction et qui la suit, se superposant aux fractions plus lentes ?...

— quelle est la quantité adsorbée,

— enfin dans quelles conditions ces fractions protéiques dénaturées adsorbent-elles le colorant ?

« La relation stoechiométrique entre le colorant et la protéine doit vraisemblablement être fonction du degré de dénaturation ;

degré imprévisible car il dépend de nombreuses conditions expérimentales (papier, température, tampon, pH, temps...) » (P. Rebeyrotte *et* J. Polonowski).

La détermination de la ligne de base est un point particulièrement délicat dont dépendront les résultats. Nous ne saurions assez insister sur le fait qu'on ne peut comparer des résultats d'électrophorèse que si les techniques employées sont rigoureusement identiques.

Mais en terminant ce chapitre critique, nous tenons à insister sur le fait que nos résultats sont surtout la comparaison de chiffres obtenus soit chez un malade avant et après le traitement, soit entre un enfant normal et un enfant malade et que, par conséquent, les causes d'erreurs étaient sensiblement les mêmes au cours de tous ces examens.

Enfin, un dernier point reste à préciser, c'est une anomalie particulière que nous avons constaté dans certaines courbes électrophorétiques mais dont nous n'aurions pas fait mention si certains auteurs, opérant dans des conditions d'appareillage différentes des nôtres ne l'avaient, eux aussi, retrouvée. Il s'agit de ce que ces auteurs ont dénommé « globuline H » et qu'ils ont décrite comme une fraction protéinique anormale apparaissant entre les béta et les gamma globulines.

GLOBULINE ANORMALE « H »

En 1949, au cours d'une publication faite au Congrès de Médecine de Genève sur les protéines du sérum dans les maladies du foie, Viollier et Staub disent avoir constaté chez plusieurs malades atteints d'insuffisance hépatique, la présence dans l'électrophorégramme d'une globuline anormale qu'ils ont désignée par la lettre « H ».

« Celle-ci, ajoutent-ils, se manifeste dans le diagramme sous forme d'un palier situé entre les courbes des globulines béta et gamma ».

L'appareil qu'ils utilisaient était soit la cellule originale de TISELIUS avec une solution tampon « véronal-acétate » de pH 7,8, soit la cellule à double hauteur introduite par LONGSWORTH avec une solution tampon « véronal-acétate » de pH 8,5. Ils retrouvèrent cette globuline « H » que ce soit avec le premier ou le second appareillage et à des taux assez importants (8,5 % des protides totaux par exemple) et, fait plus troublant, elle semblait surtout apparaître dans les cas de grave insuffisance hépatique de pronostic sombre : principalement dans les dystrophies aiguës du foie. Et sans vouloir évaluer de façon absolue l'importance clinique de cette composante « H », il leur semblait que, d'après leurs observations elle allait « de pair avec l'atteinte diffuse et prononcée du parenchyme hépatique », car elle « apparaissait d'une manière constante chez les cirrhotiques avancés ».

Constatant cette présence de globuline « H » dans les cas extrèmement graves allant même jusqu'à la mort du malade, les auteurs ajoutaient : « L'apparition dans la courbe électrophorétique du palier, entre les globulines béta et gamma nous a permis de dépister quelques malades en danger de mort bien avant l'apparition des symptomes de grave insuffisance hépatique ».

Cependant, les auteurs avaient retrouvé cette globuline dans cinq autres cas également : trois cas de polyarthrite chronique déformante, un cas de maladie de Hodgkin, un cas de de syndrome de Felty. Et ils concluaient : « Il semble donc que la composante « H » ne soit pas un indice spécifique des seules cirrhoses ».

En 1954, LE GAC, SICE et VIOLLIER, avec toujours la cellule à double hauteur de LONGSWORTH mentionnèrent à nouveau la

présence de cette globuline, mais cette fois, outre chez quelques malades atteints de la lèpre, du pian ou de la trypanosomiase, dans le sérum sanguin de Noirs de l'Oubangui ne présentant aucun signe pathologique cliniquement décelable. Il est alors difficile de parler de pronostic immédiat grave.

Avec un appareillage différent, puisque nous avons utilisé l'électrophorèse sur papier, nous avons à plusieurs reprises, retrouvé la présence de ce palier entre les béta et les gamma globulines sur la courbe électrophorétique. Ce palier n'est guère décelable à la seule vue du papier filtre après coloration, mais lors du passage au photomètre après le pic des béta globulines, les extinctions restent égales pendant une moyenne de 6 à 7 mm. pour varier ensuite et délimiter le pic des gamma globulines. (fig. 4).

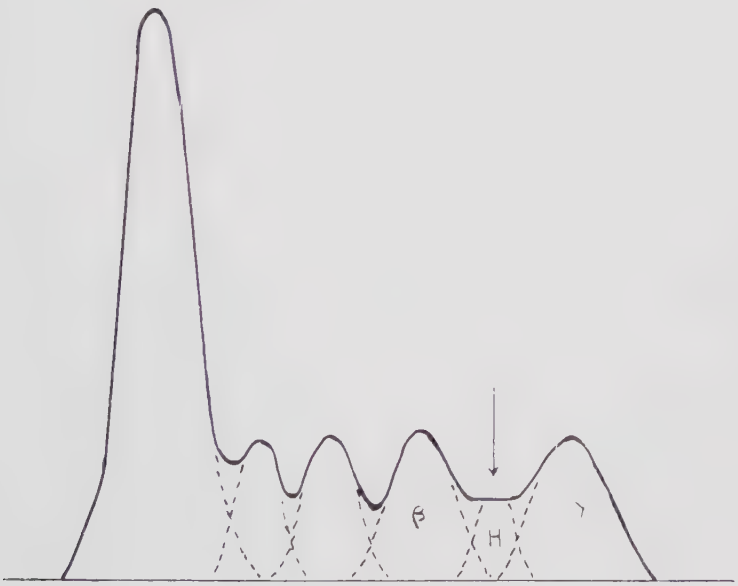

Fig. 4 — Course électrophorétique avec présence d'une composante anormale « H »

En regardant la fig. 4, il est facile de constater que ce palier ne peut être négligé vu son importance et surtout pour la construction des courbes de Gauss car il faut obligatoirement le considérer comme une fraction et tracer les lignes délimitant la surface qui lui correspond si l'on ne veut pas fausser toute l'interprétation de la courbe. Chaque fois que nous avons décelé cette composante anormale, le pourcentage qu'elle représentait vis-à-vis des protides totaux a atteint un minimum de 3% et un maximum de 10 % (ce qui est loin d'être négligeable), la moyenne étant de 7 % environ.

Il serait un peu fastidieux d'énumérer tous les cas où nous l'avons retrouvée parmi les nourrissons et les enfants malades hospitalisés dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital A.-Le Dantec. Il serait encore plus difficile de retrouver quelle est la maladie où elle est apparue le plus souvent, ne serait-ce que parce qu'un examen électrophorétique n'était pas pratiqué chez tous les petits malades, les électrophorèses ayant été surtout demandées pour les états de malnutrition et de dénutrition. D'ailleurs, il nous a semblé qu'elle pouvait se voir dans une gamme assez variée d'affections. Nous avons en effet décelé cette globuline « H » aussi bien dans des cas de Kwashiorkor que dans des cas de fièvre typhoïde, de méningite aiguë suppurée, de tuberculose pulmonaire, de tuberculose péritonéale, de péritonite purulente, d'oto-mastoïdite, de tumeur rénale.

D'autre part, et nous rejoignons là les constatations de Le Gac et coll. cette composante a été retrouvée dans le sérum sanguin de nombreux nourrissons ou enfants normaux et à des taux aussi élevés que dans les cas précédents. Nous n'avions pourtant trouvé aucun signe pathologique chez ces enfants après un examen clinique minutieux et l'interrogatoire n'avait pas révélé l'existence de maladies antérieures ayant pu entraîner des désordres protéiniques. D'ailleurs, ces nourrissons et ces enfants normaux avaient un taux de protides et un pour-

centage de fractions superposables à ceux d'enfants du même âge, cette composante mise à part.

Nous signalerons enfin que la présence de cette globuline ne nous a jamais paru un signe certain de pronostic grave chez nos malades hospitalisés. D'ailleurs, chez tous ces enfants, nous avons 10 ou 15 jours plus tard refait une ponction veineuse pour une nouvelle électrophorèse qui a toujours montré la disparition de cette fraction « H » à l'exception de trois cas où un troisième examen a été nécessaire.

Nous nous garderons, dans cet exposé, de discuter la valeur biologique et clinique de cette fraction protéique apparaissant parfois sous la forme d'un palier entre les béta et les gamma globulines, dans l'électrophorèse du sérum d'enfants aussi bien atteints d'une quelconque affection qu'apparemment sains. Il est bien évident que les données sur lesquelles repose tout le problème sont encore bien restreintes et que toute conclusion personnelle ne pourrait être qu'une hypothèse.

Il nous a semblé cependant que la présence occasionnelle de cette globuline ne pouvait guère être imputée à un défaut de technique ou d'interprétation des courbes, d'autres auteurs l'ayant déjà constatée dans des électrophorèses de sérum sanguin avec une technique différente de la nôtre.

Mais il nous a semblé, d'après notre expérience personnelle, qu'elle ne pouvait guère, d'après sa seule présence, encore moins d'après sa valeur quantitative, servir d'élément de diagnostic ou de pronostic au cours de l'évolution d'une maladie. Sa fugitivité même telle que nous l'avons constatée, n'incite guère à lui attacher une trop grande importance.

CHAPITRE II

L'ELECTROPHORESE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT NORMAL AFRICAIN DE DAKAR

Nombreux sont, à l'heure actuelle, les travaux traitant du taux des protéines totales et de ses différentes fractions chez l'adulte normal, de race blanche comme de race noire.

Ceci permet chaque jour au clinicien, en se référant aux normes admises de constater dans une gamme très variée d'affections, des perturbations de la courbe électrophorétique qui, tout en étant parfois inexplicables dans leur mécanisme intime, peuvent participer avec bonheur au diagnostic différentiel et surtout être un excellent facteur de pronostic.

Il en est de même en ce qui concerne les nourrissons et les enfants de race blanche. Les taux normaux des protides du sérum ou du plasma sanguin et de ses composants : albumine et globulines, ont été recherchés nombre de fois par divers auteurs grâce aux perfectionnements des techniques d'investigation et depuis ces dernières années grâce à l'électrophorèse qui, chaque jour, prend une part plus importante parmi les examens de laboratoire mis à la disposition du pédiâtre. Mais si l'on connait à l'heure actuelle avec une relative précision l'évolution des fractions protéiniques du sérum sanguin de l'enfant de race blanche de la naissance jusqu'à l'âge où le dia-

gramme électrophorétique rejoint celui de l'adulte normal, très peu d'auteurs ont recherché ces variations chez l'enfant de race noire. On sait pourtant, depuis plusieurs années que la distribution des composants protéiniques comparée à celle admise comme norme, en Europe par exemple, est sensiblement différente chez l'adulte normal africain. Il était donc intéressant de rechercher si ces modifications se rencontraient déjà chez le nourrisson ou chez l'enfant.

A notre connaissance, il existe cependant peu de publications donnant les taux moyens de la protidémie, de l'albuminémie et de la globulinémie chez l'enfant africain et aucune semble-t-il qui ait porté, à partir de la naissance, puis de mois ou d'années en années, sur un nombre assez élevé de sujets pour donner à ces moyennes une réelle valeur.

Il nous était pourtant nécessaire de posséder ces taux des fractions protéiniques chez le nourrisson et l'enfant africain normal, pour pouvoir interpréter correctement, à partir de cette base de comparaison, les résultats électrophorétiques que nous avons obtenu dans le Kwashiorkor et que nous donnons dans le chapitre suivant.

Il était, de plus, intéressant de s'assurer si l'enfant africain se comportait bien dans ce domaine comme l'enfant de race blanche, à savoir cette évolution quantitative de l'albumine et des globulines à mesure que l'on s'éloigne du jour de la naissance, évolution qu'ont retrouvée de nombreux auteurs.

Nous nous proposons donc dans ce chapitre d'exposer les résultats que nous avons obtenus sur 101 enfants africains normaux, tout en les comparant à ceux déjà obtenus par plusieurs auteurs sur des enfants de race blanche.

Historique et résultats généraux

Il y a longtemps que de nombreux auteurs ont recherché le taux des protides et de leurs fractions dans le sérum sanguin de nouveaux-nés, de nourrissons ou d'enfants. Mais avant l'ère des techniques actuelles mises à la disposition du chercheur, seule la valeur de la protidémie fut d'abord recherchée. Puis avec l'apparition des méthodes chimiques de précipitation fractionnée on arriva à séparer les albumines des globulines. Après le perfectionnement de cette technique apparurent de nombreuses variantes qui permirent d'isoler d'autres fractions. Mais c'est TISELIUS qui fit faire un bond décisif au problème et actuellement le clinicien ou le biochimiste a, à sa disposition, une gamme variée de méthodes et d'appareillage.

Il semble que REISS (1909) fut un des premiers à constater le niveau abaissé des protides totaux chez le nourrisson, comparativement à l'adulte. Jusqu'à six mois, il trouvait, en employant la méthode réfractométrique, des taux de 60 gr. 0/00 et même au-dessous, taux qui se relevaient progressivement pour atteindre 75 gr. 0/00 à quatre ans.

MELLO-LEITAO en 1916, en étudiant la variation de la protidémie dans les affections de l'enfance, constate ce même abaissement des protides chez le nourrisson.

Avec l'emploi des méthodes de fractionnement qui dissocient l'albumine des globulines totales, ACHARD et coll., en 1929, montrent que la quantité d'albumine trouvée dans le sang du cordon ombilical du nourrisson est sensiblement égale à celle trouvée chez la mère, mais que les globulines sont, elles, nettement plus basses chez l'enfant.

En 1932, WEBB retrouve ce même phénomène avec la méthode colorimétrique de Wu, mais montre en outre que l'augmentation des protides totaux avec l'âge est due principalement aux globulines dont le taux s'accroît parallèlement à la croissance de l'enfant. WEBB donne d'ailleurs comme moyenne

chez le jeune enfant : Protides totaux : 6,04 gr. % ; albumine : 4,41 gr. % ; globulines : 1,63 gr. %.

Darrow, toujours par la méthode chimique, obtient en 1933, les chiffres suivants pour des enfants à la naissance (3me jour) et pour des nourrissons âgés de 150 à 180 jours :

	Protides totaux gr. %	Albumine gr. %	Globulines gr. %	A/G
Naissance	5,52	3,73	1,78	2,16
Nourrissons . . .	6,29	4,28	2,01	2,14

Il constate ainsi, outre l'augmentation avec l'âge des protides totaux et des globulines, celle très nette de l'albumine.

Sur une échelle plus grande, Dodd et Minot, en 1936, obtiennent des résultats chez des enfants normaux âgés de 0 à 15 ans. Les valeurs données sont encore aujourd'hui en accord avec celles de nombreux autres auteurs, et restent toujours une référence précieuse. Elles sont par ailleurs, en concordance, avec les résultats de Darrow pour les nouveaux-nés et les nourrissons.

	Protides totaux gr. %	Albumine gr. %	Globulines gr. %
0 à 3 mois.	5,45	3,66	1,78
3 mois à 2 ans	6,18	4,28	1,91
2 ans à 15 ans	7,03	4,65	2,38

On voit d'après ces chiffres que les protides totaux et les globulines continuent à croître après l'âge de deux ans alors que l'albumine n'augmente que faiblement.

A partir de 1940, les travaux sont de plus en plus nombreux et l'utilisation de la méthode électrophorétique introduite par Tiselius, permet un fractionnement plus poussé.

Mais parmi tous ces travaux, ce sont ceux de Longsworth et collaborateurs, en 1945, ceux de Lubschez, en 1948 et ceux

de KNAPP et ROUTH, en 1949 qui, à l'heure actuelle, font autorité. La technique qu'ils ont utilisé est celle de l'électrophorèse de TISELIUS. Nous donnons dans le tableau 1, les résultats globaux de ces trois auteurs que KNAPP a donné dans une publication, en nous limitant à ceux qui, nous intéressent pour cette étude. Ces résultats sont exprimés en %. Nous donnons en outre les résultats en grammes % que KNAPP a obtenu. Tous ces examens ayant été faits sur du plasma, le fibrinogène entre donc dans ces résultats.

TABLEAU 1

AGE	AUTEURS	Nombre de sujets	En pourcentage					
			Albumine	Globulines				
				α1	α2	β	δ	γ
Nouveaux-nés	LONGSWORTH	11	61,9	4,7	8,0	9,7	5,3	15,7
	KNAPP	2	59,2	7,4	7,7	9,5	3,2	13,0
6-46 sem.	KNAPP	11	61,7	6,7	12,9	11,5	3,8	3,3
2-4 ans	LUBSCHEZ	9	62,2	4,5	9,1	14,3	4,0	7,2
1-4 ans	KNAPP	10	60,6	6,3	10,7	11,3	5,9	7,2
5-11 ans	LUBSCHEZ	21	57,3	5,1	9,7	11,9	5,7	10,4
5-11 ans	KNAPP	17	56,6	6,2	9,8	12,0	5,7	9,7
adultes	moyenne (1)	34	60,8	4,8	8,4	11,4	5,1	9,6

(1) Cette moyenne a été calculée d'après les résultats de DOLE, DEUTSCH et DRYER

AGE	Nombre d'enfants	ALBUMINE Grs o/o	GLOBULINES grs %					A/G
			α1	α2	β	δ	γ	
6-46 sem.	11	3,92	0,43	0,82	0,74	0,24	0,21	1,56
1-4 ans	10	4,37	0,46	0,77	0,80	0,28	0,52	1,56
5-11 ans	17	4,23	0,47	0,75	0,91	0,45	0,76	1,32

Ce tableau montre clairement l'évolution subie par les différentes fractions protéiques chez l'enfant de race blanche. On remarquera, en outre, la concordance souvent frappante entre

les résultats des différents auteurs. LONGSWORTH et coll. ont montré la concentration inhabituellement élevée des gamma-globulines à la naissance, par rapport à celle retrouvée chez l'adulte. Par contre, LUBSCHEZ, sur 30 enfants sains, âgés de 2 à 11 ans, ne trouve que peu de variations entre les valeurs trouvées et celles admises pour l'adulte, à part un pourcentage de gamma-globulines légèrement plus bas et celui de l'albumine légèrement plus élevé. KNAPP constate également, sur un total de 54 enfants, dont 16 filles et 38 garçons, âgés de 0 à 17 ans, et ayant tous subi un examen clinique et biologique minutieux, une quantité de gamma-globulines (lors de la naissance) bien supérieure à celle de l'adulte (le sang était pris au niveau du cordon). Puis, ce qui réflète la perte de l'immunité passive reçue de la mère, les valeurs des gamma-globulines baissent graduellement jusqu'à l'âge de 6 mois. KNAPP note d'ailleurs qu'une infection mineure peut causer une augmentation notable de cette fraction. Dans le courant de la première enfance, le taux des gamma-globulines recherché à des âges échelonnés, remonte et ceci se poursuit au cours de la mi-enfance.

Pour l'albumine, KNAPP note un pourcentage plus bas de 5 à 11 ans. Mais si l'on considère les chiffre donnant la valeur en grammes %, l'albumine reste en fait à un niveau constant. Ce phénomène est du à l'augmentation des protéines totales qui se produit au cours de cette période, augmentation qui est d'ailleurs causée en grande partie par l'élévation des gamma-globulines.

Les alpha 1 globulines ne varient que peu avec l'âge, dans le sens cependant d'une légère diminution. Par contre, les alpha 2 montrent une évolution pouvant se représenter par une courbe en forme de cloche : assez basses à la naissance, elles augmentent chez le nourrisson et au cours de la première enfance, puis décroissent progressivement de 1 à 4 ans, un peu moins de 5 à 11 ans. La courbe ainsi représentée par les

alpha 2 globulines est donc d'aspect sensiblement inverse à celle que forment les gamma-globulines. KNAPP ne peut donner aucune explication à ce phénomène.

On ne peut passer sous silence, à côté de LONGSWORTH, LUBSCHEZ et KNAPP, les nombreux autres auteurs qui vers la même époque ont recherché cette évolution des fractions protéiques chez l'enfant avec des techniques diverses.

Citons parmi tant d'autres : TREVORROW et ses coll. (1942), RAPOPORT et ses coll. (1943), METCOFF et STARE (1947) qui donnent les résultats exposés dans le tableau 2, en concordance avec ceux de DODD et MINOT (méthode : précipitation par le sulfate de sodium).

TABLEAU 2

AGE	PROTIDES ttx	ALBUMINE	GLOBULINES	FIBRINOGENE
	en grs %			
Naissance (1)	5,11 à 5,7	3,76 à 3,79	1,34 à 1,66	0,24 à 0,23
0 à 1 an (2)	6,10	4,97	1,38	0,28
1 à 4 ans (3)	6,94	4,59 à 4,85	2,03	0,21
5 à 12 ans (2)	7,80	5	2,4	0,28

- 1) Résultats donnés d'après TREVORROW et RAPOPORT
- 2) " " " RAPOPORT
- 3) " " " TREVORROW.

Outre BEACH et coll., MAC MURRAY et ses coll., ont recherché en 1948, les valeurs des protides totaux, de l'albumine et des globulines, à la naissance, chez des enfants nés à terme et chez des prématurés. Les résultats trouvés pour le premier groupe d'enfants, sont légèrement plus élevés que ceux donnés par METCOFF et STARE.

DU PAN et MOORE, en 1948 également, notent que le taux de l'albumine, assez bas à la naissance, croit graduellement

pendant deux ans jusqu'au valeur de l'adulte, et que le taux des alpha et des béta globulines, qui étaient bas durant la vie fœtale, croissent subitement pendant les cinq premiers jours de la vie, ce qu'ils attribuent à l'ingestion de colostrum par le nouveau-né.

Ces auteurs notent également, le taux élevé des gamma-globulines à la naissance, puis leur chute brutale durant les trois premiers jours de la vie, ce taux anormalement bas persistant encore huit mois.

Parmi les travaux les plus récents, on doit citer ceux de Bongiovanni et Wolman (1949), de Moore et coll. (1949), de Hallmann et coll. (1952), de Jager (1953), de Caspani et coll. (1953), de Fried et Henley (1954), de du Pan et coll. (1953).

De nombreux auteurs de langue allemende se sont intéressés également à cette question ces dernières années : Thurau (1949), Ewerdeck et Levens (1950), Kropp (1950), Grell (1950), Schmidt (1952), Korver (1953, et enfin Karte (méthode d'Antweiler) et Pfau (méthode de Grassmann et Hannig) qui récemment ont donné les résultats consignés dans le tableau 3.

TABLEAU 3

	AGE		PROTIDES t.t.x	ALBUMINE o/o	α o/o	β o/o	γ o/o
PFAU (1854)	Naissance (35 cas) V. Ombil		5,8 grs %	61,4	10,0	8,1	19,5
	Moyenne de 12 enfants suivis	Naiss V. omb.	5,9 grs %	62,3	9,9	7,8	20,0
		7-9 jrs.	5,9 grs %	60,0	13,8	11,1	15,1
		4-6 sem.	5,9 grs %	62,5	14,3	11,4	11,8
KARTE (1954)	2 à 10 mois (22 nourrissons)		6,34 grs %	64,1	13,6	11,3	11,0
	3 à 7 ans (15 enfants)		6,94 grs %	62,6	10,7	11,1	15,6

Nous donnons enfin dans le tableau 4 les résultats trouvés en 1954 par CORBEL et coll. sur 12 enfants normaux âgés de 2 à 24 mois. Ces auteurs ont par surcroit examiné simultanément le sérum de chaque enfant par trois méthodes différentes : méthode classique d'électrophorèse (TISELIUS), électrophorèse sur papier (technique de Kunkel et Tiselius), et chimiquement d'après la méthode de Wolfson et Cohn. Ils trouvent une bonne corrélation entre ces trois méthodes, à part une légère élévation des albumines avec la méthode chimique et une baisse des gamma-globulines par rapport aux valeurs obtenues par électrophorèse.

A la vue de tous ces résultats obtenus depuis plusieurs années sur des nouveaux-nés, des nourrissons et des enfants de race blanche, on est frappé par la concordance qui existe entre eux, malgré les différences de techniques. Les travaux de CORBELL et coll. sont d'ailleurs très suggestifs sur ce point-là. Une concordance encore plus complète se retrouve parmi tous les auteurs, si l'on considère l'évolution dans son ensemble des protides et des fractions protidiques. Tous les auteurs ont en effet remarqué :

1. que les protides totaux, bas lors de la naissance, croissent progressivement pour atteindre vers 10 ans leur taux définitif.

2. que l'albumine légèrement abaissée à la naissance, décroît pendant le premier mois, puis remonte graduellement pour atteindre dès la première enfance les taux habituels de l'adulte. Si le pourcentage de l'albumine paraît diminuer durant la première année, ceci est dû à l'augmentation progressive des protides.

3. que les gamma-globulines forment une courbe en forme de V, le point le plus bas se situant vers le 3e-5e mois, la production active d'anticorps par l'organisme ne suppléant pas immédiatement à la perte de ceux que le nouveau-né tenait de sa mère à la naissance.

TABLEAU 4

	Nombre de cas	Protides totaux grs %	ALBUMINE		VALEURS MOYENNES DE							
					α 1		α 2		β		γ	
			Grs %	%	mgrs %	%	mgrs %	%	mgrs %	%	mgrs %	%
Entre 2 et 6 mois	3	5,41										
Tisélius			3,562	65,85	270	5,00	626	11,58	619	11,45	295	5,47
Sur papier			3,494	64,60	308	4,39	643	11,90	689	12,97	319	5,90
Chimiquement			3,930	72,66							199	3,69
Entre 6-12 mois	7	6,37										
Tisélius			3,737	58,67	314	4,93	974	15,31	828	13,00	503	7,90
Sur papier			3,851	60,38	279	4,39	742	11,65	953	15,00	512	8,00
Chimiquement			3,950	62,04							407	6,40
Entre 12-24 mois	2	7,07										
Tisélius			4,218	59,59	384	5,49	811	11,46	1026	15,00	587	8,30
Sur papier			3,915	56,30	311	4,45	874	12,35	1253	17,90	574	8,12
Chimiquement			4,304	61,15							494	7,02
Moy. entre 2 et 24 mois	12	6,28										
Tisélius			3,859	61,33	368	5,86	802	12,78	825	13,15	453	7,22
Sur papier			4,024	64,09	276	4,41	749	11,93	960	15,29	460	7,34
Chimiquement			4,099	65,28							357	5,70

4. que les alpha 2 globulines forment une courbe sensiblement inverse à celle des gamma, mais courbe plus étalée et moins prononcée, le point le plus haut se situant vers un an.

5. que les alpha 1 et les bêta globuline varient très peu avec l'âge.

Pour terminer cet aperçu historique nous exposerons les quelques résultats que nous possédons sur les taux des protides et de leurs fractions dans le sérum sanguin d'enfants de race noire. Mais si plusieurs auteurs ont recherché ces valeurs pour des adultes africains (HOLMES et GEE, SYMUL, MOHUM, MILAM, GANZIN et coll., VAN OYE et CHARLES, BARAKAT et SMITH, LE GAC et coll., CHARMOT et coll., LINHARD et coll., STANIER, etc...) très peu à notre connaissance, se sont attachés à ce problème chez l'enfant indigène. SYMUL toutefois, et VAN OYE et CHARLES, sur des nouveau-nés, ont trouvé les résultats mentionnés dans le tableau 5.

TABLEAU 5

	NOMBRE	en grs / 100 cm3						
		Prot ttx	Alb.	Glob. tts	α	β	γ	A/G
SYMUL	11 nouveaux-nés	6.505	3,526	2,979	0,442	1,212	1,325	1,19
VAN OYE	57 nouveaux-nés	5,043	2.640	2,403	0,724	0,601	1,078	1,099

Les autres résultats d'électrophorèse sur des enfants indigènes dont nous avons eu connaissance, ne se rapportent qu'à un nombre extrêmement restreint de sujets (1, 2 ou 3) à des âges variés. Ces valeurs n'avaient d'ailleurs pas été recherchées dans le but d'une étude spéciale. Elles ne servaient que de premier élément de comparaison.

RESULTATS PERSONNELS

Tous les résultats d'examens électrophorétiques que nous nous proposons d'exposer mainenant ont été obtenus dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital A.-Le Dantec chez des enfants ayant subi au préalable un examen clinique et radioscopique.

Choix des enfants

Tous les nouveaux-nés, nourrissons et enfants sont issus de parents de race noire, résidant à Dakar ou dans les environs immédiats de la ville.

Ils ne représentent aucun milieu social particulier, c'est-à-dire qu'ils font partie du tout-venant de la population dakaroise, en majorité de race Ouolof dans cette région du Sénégal, population ayant un mode de vie et d'alimentation bien spécial et, surtout en ce qui concerne les mères africaines, une façon de nourrir leurs enfants encore bien éloignée des règles actuellement admises en diététique infantile.

Sans vouloir insister sur cette question, il est connu cependant que vers l'âge de 7/8 mois, le nourrisson, nourri jusque-là au sein, sans aucune métode, « à la demande », reçoit une bouillie de mil : le rouye. Il en sera ainsi jusqu'au sevrage qui s'effectue entre 16 et 24 mois, parfois plus tôt si la mère est à nouveau enceinte. Au sevrage souvent brutal, l'enfant doit s'alimenter au plat familial, le plus souvent riz au poisson ou mil.

Nous avons pu réunir tous nos nourrissons et jeunes enfants de plusieurs façons :

— 1. Les nouveau-nés ont été pris parmi ceux de la maternité africaine de Dakar ;

— 2. Les autres étaient des enfants :

— soit convoqués par le Service Social du Service de Pédiatrie parmi des familles suivies pour diverses raisons. L'en-

fant était ainsi connu depuis plus ou moins longtemps et l'Assistante sociale avait pu elle-même constater son développement physique jusqu'alors normal ;

— soit frères ou sœurs d'enfants hospitalisés dans le Service de Pédiatrie et que, dans un but de dépistage, on convoquait au cours « d'Enquêtes Sociales » ;

— soit enfin pris parmi des enfants suivis périodiquement depuis leur naissance dans le cadre d'une « Enquête de Croissance » et examinés systématiquement dans une consultation spécialisée.

Précautions prises

Il est bien évident qu'il n'existe aucun critère certain pour affirmer si un enfant est absolument sain.

Nous avons cependant essayé, dans toute la mesure du possible, d'éliminer tout enfant ne justifiant pas l'expression de « bien portant ». Tous les enfants choisis reconnaissaient les éléments cliniques principaux que l'on est médicalement tenu d'attribuer au sujet dit « normal ».

Au cours de l'examen clinique, nous avons attaché une importance plus particulière à la taille, au poids et à l'état de nutrition qui sont des éléments de très grande importance pour apprécier, en particulier, une croissance normale de l'enfant.

En dernier ressort, après avoir éliminé toute affection cliniquement décelable, chaque enfant a subi un examen radioscopique.

Nous pensons ainsi avoir évité de choisir des sujets présentant une quelconque maladie en évolution ou ayant présenté une maladie grave pouvant influer, même après guérison apparente, sur le diagramme électrophorétique puisque la majorité de ces enfants étaient déjà connus ou suivis.

En ce qui concerne les ponctions veineuses pour l'obtention du sérum sanguin nécessaire pour l'électrophorèse sur papier, quantité d'ailleurs minime, elles ont été pratiquées soit au sinus, à travers la fontanelle antérieure, pour les nourrissons âgés de 0 à 8 ou 10 mois, soit à la veine fémorale, ou plus rarement à la veine sous-clavière pour les autres enfants.

Nous précisons également que, pour les nouveaux-nés, le sang n'a pas été pris à la veine ombélicale mais aussi au niveau du sinus longitudinal. cette dernière technique nous ayant paru plus rationnelle. Nous avons d'ailleurs pratiqué chez quelques nouveau-nés des examens simultanés avec du sang pris au niveau de la veine ombélicale et avec du sang pris au niveau du sinus. Les résultats obtenus ne se sont pas montrés superposables dans la répartition des différentes fractions.

Chaque fois que cela nous a été possible les prises de sang ont été faites à jeun.

Nous donnons dans deux tableaux les résultats obtenus pour chaque groupe d'enfants, résultats exprimés en pourcentage des protides totaux (tableau 6) et en grammes pour mille-cm3 de sérum (tableau 7).

Résultats obtenus

Chaque groupe correspond à un âge déterminé de 0 à 5 ans, et que nous avons échelonnés de la manière suivante :

— enfants d'un jour ;
— enfants avant 15 jours ;
— enfants de 15 jours à 3 mois ;
— enfants de 3 à 6 mois ;
— enfants de 6 à 12 mois ;
— enfants de 1 à 2 ans ;

TABLEAU 6

ENFANTS NORMAUX

VARIATION DES DIFFÉRENTES FRACTIONS PROTÉINIQUES DU SÉRUM SANGUIN EN FONCTION DE L'AGE

	Un jour *13 enfants*	de 1 à 15 j. *8 enfants*	de 15 j. à 3 mois *8 enfants*	de 3 à 6 mois *15 enfants*	de 6 à 12 m *7 enfants*	de 1 à 2 ans *13 enfants*	de 2 à 3 ans *18 enfants*	de 3 à 4 ans *10 enfants*	de 4 à 5 ans *9 enfants*
PROTIDES TOTAUX en gr o/oo	70,9	64,7	62,6	64,6	65,7	72,1	75,3	73	73
ALBUMINE o/o	55,4	46,7	48	48,6	46,7	43,8	43	44	40,2
GLOBULINES TOTALES o/o	44,7	53	52,6	50,6	52,1	55,4	55,7	55	57,8
α 1 o/o	5,6	8,4	9	8,9	9,5	8,5	7,4	7,5	8
α 2 o/o	6,7	10,2	12,2	12,7	12,6	13,2	13,8	12,0	10,7
β o/o	10,6	13,5	13	12,7	11,8	13 5	12,8	10,7	10,6
γ o/o	21,8	20,9	18,4	16,3	18,2	20,2	21,7	24,8	28,5
A/G	1,23	0,88	0,92	0,96	0,88	0,76	0,75	0,78	0,66

TABLEAU 7

ENFANTS NORMAUX

DIFFÉRENTES FRACTIONS PROTÉINIQUES DU SÉRUM SANGUIN en gr o/oo

	Un jour *13 enfants*	Avant 15 j. *8 enfants*	de 15 j. à 3 mois *8 enfants*	de 3 à 6 m *15 enfants*	de 6 à 12 m *7 enfants*	de 1 à 2 ans *13 enfants*	de 2 à 3 ans *18 enfants*	de 3 à 4 ans *10 enfants*	de 4 à 5 ans *9 enfants*
PROTIDES TOTAUX	70.9	64.7	62.6	64.6	65.7	72.1	75.3	73	73
ALBUMINE	35	30.2	30	31.4	30.7	31.6	32.4	32.1	29.3
GLOBULINES TOTALES	31.7	34.2	32.2	32.6	34.2	39.9	41.9	40.2	42.1
α 1	4	5,4	5,6	5,7	6,2	6,1	5,6	5,5	5,8
α 2	4.7	6.6	7,6	8,2	8,3	9,5	10,4	8,8	7,8
β	7,5	8,7	8,1	8,2	7,7	9,7	9,6	7,8	7,7
γ	15,5	13,5	11,5	10,5	12	14,6	16,3	18,1	20,8
A/G	1.23	0,88	0,92	0,96	0,88	0,76	0,75	0,78	0,66

— enfants de 2 à 3 ans ;
— enfants de 3 à 4 ans ;
— enfants de 4 à 5 ans.

Nous donnons pour chaque groupe le nombre d'enfants sur lesquels ont été pratiqués les examens électrophorétiques, chaque résultat individuel ayant servi à l'établissement de la moyenne, chiffre que nous donnons seul ici.

Au premier regard, tous ces résultats concernant les enfants africains de la région de Dakar appellent de nombreuses remarques si on les compare avec les taux obtenus dans les pays de race blanche, et même avec ceux de VAN OYE et CHARLES sur des nouveau-nés de race noire.

Protidémie

Tout d'abord, en ce qui concerne les protides totaux, on est frappé par leur valeur relativement élevée au moment de la naissance : 70,9 grs 0/00, taux assez voisin de celui considéré comme normal chez l'adulte alors que tous les auteurs ont trouvé, sans distinction de race, des valeurs nettement plus basses : 55 à 60 grs 0/00 en moyenne ; ce fait provient-il du lieu différent où nous avons pratiqué la ponction veineuse (sinus longitudinal) contrairement à tous les autres auteurs qui ont prélevé le sang au niveau du cordon ombilical ? Nous ne saurions le dire. SYMUL toutefois, sur un prélèvement également effectué au niveau du cordon, a trouvé un taux beaucoup plus voisin du nôtre, chez des nouveau-nés de Léopoldville : 65,05 grs 0/00. Par ailleurs, les résultats que donne cet auteur sur les autres fractions à la naissance, se rapprochent sensiblement des nôtres, contrairement à ceux de VAN OYE et CHARLES qui sont nettement différents (Voir tableau n° 5).

Mise à part cette particularité des protides totaux à la naissance, leur évolution quantitative à mesure que l'on s'éloigne

du premier jour de la vie, est sensiblement parallèle à celle décrite par les autres auteurs : taux relativement abaissé jusqu'à l'âge de trois mois, puis redressement progressif pour atteindre dès la période de la deuxième année, une valeur correspondante à celle de l'adulte normal, ce qui est en concordance approximative avec tous les autres résultats donnés dans la littérature.

Cependant, à cause de leur taux élevé de protides à la naissance, nos nourrissons, au lieu de présenter dès les premiers mois une augmentation, présentent au contraire, une diminution des protides jusqu'à l'âge de trois mois, point le plus bas parmi tous les groupes d'enfants.

Les fractions protidiques : albumine et globulines totales

En ce qui concerne maintenant les différentes fractions protidiques : albumine et globulines, les remarques qui s'imposent sont nettement plus nombreuses et caractéristiques.

Un premier fait, particulièrement remarquable, est celui du *taux de l'albumine* et de *son évolution* avec l'âge. Si habituellement l'albumine relativement basse à la naissance commence à croître dès les premières semaines de la vie pour atteindre dans l'enfance les valeurs normalement trouvées chez le grand enfant ou l'adulte, les chiffres que nous donnons sont eux, nettement différents de ceux que l'on serait en droit d'attendre.

Seul, le taux à la naissance correspond approximativement à celui habituellement retrouvé. Ce qui laisse d'ailleurs entrevoir que le taux des globulines totales sera nettement élevé puisque les protides totaux le sont eux-mêmes à cette époque.

A mesure que le nourrisson grandit, on n'assiste pas, en parcourant nos résultats, à cette augmentation progressive de l'albumine. Ceci est d'ailleurs caractéristique, que ce soit avec le résultat en pourcentage, ou avec ceux exprimés en grammes

pour mille. Bien au contraire, l'albumine, non seulement ne reste pas stationnaire, mais on la voit décroître de façon très sensible jusqu'à l'âge de cinq ans. Si à la naissance, elle représente 55,4 % des protides totaux, ce qui équivaut à 35 gr. pour mille, à cinq ans, elle n'entre dans la valeur totale des protides que pour 40,2 %, soit 29,5 grs pour mille, alors qu'à cet âge, elle devrait normalement représenter 60,6 % du total protidique, soit 43,7 gr. pour mille (KNAPP).

Parallèlement, on voit les globulines totales, déjà très augmentées à la naissance (31,7 gr. pour mille, alors qu'en moyenne les auteurs s'accordent pour trouver un taux voisin de 16 à 18 gr. pour mille), continuer à croître alors que le jeune enfant avance en âge, pour atteindre à cinq ans la valeur de 42,1 grs pour mille, ce qui correspond à 57,8 % du total protidique. On voit que l'on est loin des résultats cités dans la littérature et qui, à de petites différences près, concordent approximativement.

Le fait est aussi caractéristique si l'on considère les résultats donnés en pourcentage : de 44,7 % des protides totaux à la naissance, les globulines totales passent à 57,8 % à cinq ans, alors que KARTE, par exemple, donne à cet âge un pourcentage de 37,4 %.

Sous une autre forme tout ceci se retrouve évidemment si l'on établit les quotients albumine-globuline. Dès les quinze premiers jours de la vie, ce rapport est inverse (0,88) et à cinq ans, il est très nettement au-dessous de 1 : 0,66, atteignant ainsi un chiffre encore plus bas que ceux normalement attribués aux adultes africains (SYMUL, VAN OYE et CHARLES, LE GAC et coll., BUSSON et coll., etc.) et chez qui le rapport A/G est pratiquement toujours retrouvé inférieur à 1.

Il nous reste à commenter les résultats concernant les différentes fractions globuliniques.

Les fractions globuliniques

C'est surtout aux gamma globulines que doit être attribué le taux anormalement élevé des globulines totales. Dans les premiers mois de la vie, elles diminuent progressivement, leur chiffre minimum se situant vers le sixième mois, puis remontent lentement, ce qui correspond à la formation active d'anticorps par l'organisme de l'enfant. Cette évolution est conforme à ce qu'ont retrouvé tous les auteurs qui ont étudié cette question. Mais tous les taux de gamma globulines, pris à n'importe quelle époque des premières années de la vie, sont fortement augmentés. Il n'est plus guère question ici d'hypogamma-globulinémie physiologique de la naissance, telle que l'ont constatée de nombreux auteurs (Knapp, Lubschez, Halman et coll., Corbeel et coll.).

Corbeel situe le taux des gamma globulines à la naissance aux environs de 970 mgr. %. Chez nos nouveau-nés, nous en avons retrouvé 1.350 mgr. %. A cinq ans, nos enfants ont un taux de 2.080 mgr. %, ce qui représente 28,5 % du total protidique, soit plus du quart, et pratiquement le double du pourcentage donné par exemple par Karte (15,6 %). Ce taux est d'ailleurs également bien supérieur à ceux donnés pour des adultes de race noire par certains auteurs : Symul : 15,02 gr. pour mille ; Van Oye et Charles : 15,41 %, mais pratiquement superposables à ceux donnée par Le Gac et coll.: 26,1 % et par Busson et coll. à Dakar : 26 %.

Cet état de chose permettrait sans doute de nombreux commentaires et peut-être de séduisantes hypothèses, mais qui ne sont pas le but de ce chapitre. Il est toutefois probable que les infections jouent ici un rôle prépondérant. Le taux élevé des gamma globulines à la naissance est certainement en rapport avec celui, très élevé aussi, de la mère. Ce capital déjà important auquel vient s'ajouter quelques mois plus tard la production active d'anticorps par l'organisme de l'enfant pour répon-

dre aux nombreuses agressions auquel il est soumis, permet d'atteindre dans les premières années de la vie, ce taux impressionnant que nous avons constaté.

Les résultats trouvés pour les alpha 1, alpha 2 et béta globulines sont un peu moins caractéristiques. On peut noter cependant quelques différences comparativement au taux habituellement considérés comme normaux. Les valeurs des alpha 1 et alpha 2 prises en bloc ou séparément, concordent approximativement avec celles données par d'autres auteurs pour les nouveau-nés (KNAPP, PFAU, LONGSWORTH, etc.).

Mais à mesure que l'on s'éloigne du jour de naissance, le total des alpha globulines en pourcentage comme en grammes pour mille, devient relativement plus élevé que celui trouvé par d'autres auteurs, ce qui est dû surtout aux alpha 1 globulines. Ainsi vers l'âge de deux ans, nous trouvons alpha 1 : 8,5 % ou 6,1 gr. 0/00 ; alpha 2 : 13,2 % ou 9,5 gr. 0/00, ce qui donne un total pour les alpha globulines de 21,7 % ou 15,6 gr. 0/00, alors que KNAPP, par exemple, donne alpha 1 globulines : 6,3 %, alpha 2 globulines : 10,7 % ; CORBEEL : alpha 1 globulines : 4,45 % ou 3,11 gr. 0/00 ; alpha 2 : 12,35 % ou 8,74 gr. 0/00 ; enfin LUBSCHEZ : alpha 1 globulines : 4,5 %, alpha 2 globulines : 9,1 %.

Nos résultats donnent donc des valeurs sensiblement doubles pour les alpha 1 globulines et légèrement augmentées pour les alpha 2 globulines.

Par contre, les béta globulines présentent des taux légèrement plus bas que ceux donnés par les auteurs précités, les valeurs les plus basses se situant à la naissance et à 5 ans. Ces taux correspondent d'ailleurs approximativement avec ceux donnés pour les adultes normaux de race noire.

En considérant l'évolution quantitative que subissent les alpha 1, les alpha 2 et les béta globulines durant la croissance de l'enfant, on constate enfin que les valeurs de toutes ces

globulines augmentent dès la naissance, passent par un maximum qui se situe vers la fin de la première année, puis ce maximum franchi, décroissent petit à petit.

Conclusions

Nous avons voulu résumer sous forme de graphique, toutes ces variations des fractions protéiniques avec l'âge, dans un tableau où chaque composante est représentée par un trait différent. Un simple coup d'œil permet ainsi de constater la diminution progressive de l'albumine, l'importante remontée des gamma globulines après l'âge de 6 mois, qui succède à la baisse des premiers mois, leur taux restant cependant toujours très élevé, et enfin l'aspect moins caracéristique de la courbe des alpha et des béta globulines (fig. 5).

Nous donnons par ailleurs (fig. 6) l'aspect d'une courbe électrophorétique chez un enfant normal, telle que nous l'avons obtenue avec notre technique d'électrophorèse.

A la fin de ce chapitre, nous voudrions essayer d'exprimer l'impression générale qui nous a paru s'en dégager. Le fait qui nous a le plus frappé est cet état d'équilibre protéinique que présente le nouveau-né de race noire, mais qui très rapidement, dès les premiers jours de la vie, semble se désagréger pour rejoindre ainsi l'état de dysprotéinémie évidente que présente l'adulte noir, pourtant atteint d'aucune affection cliniquement décelable. Et tout comme Le Gac et coll., mais qui eux, faisaient allusion au diagramme électrophorétique des Noirs adultes de l'Oubangui, nous pouvons dire : « En comparant les moyennes ainsi établies à celles que l'on obtient chez des sujets blancs normaux par électrophorèse des protéines du sérum sanguin, on constate une hypoalbuminémie constante », et « La répartition du pourcentage des globulines fait voir une ascension sensible des globulines alpha 1 et alpha 2, un abaissement des

globulines béta, une hyperglobulinémie gamma ». Et toujours comme ces auteurs, nous avons nous aussi constaté « l'augmentation constante des globulines totales et l'inversion non moins constante du rapport A/G ».

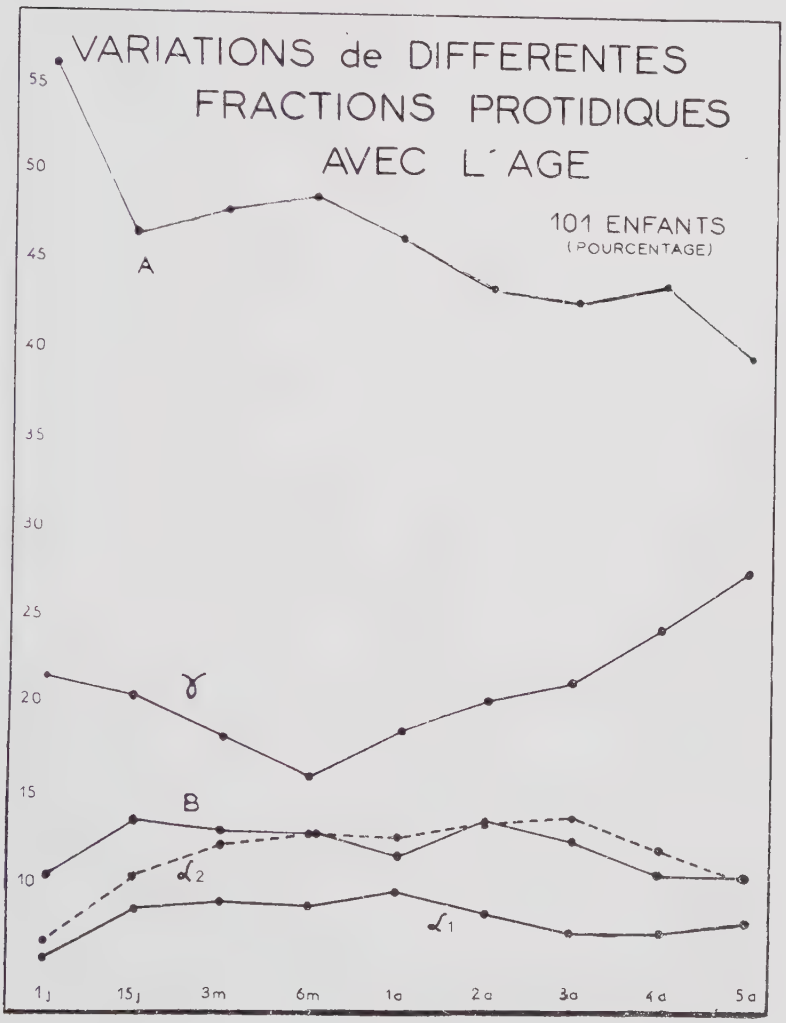

Fig. 5

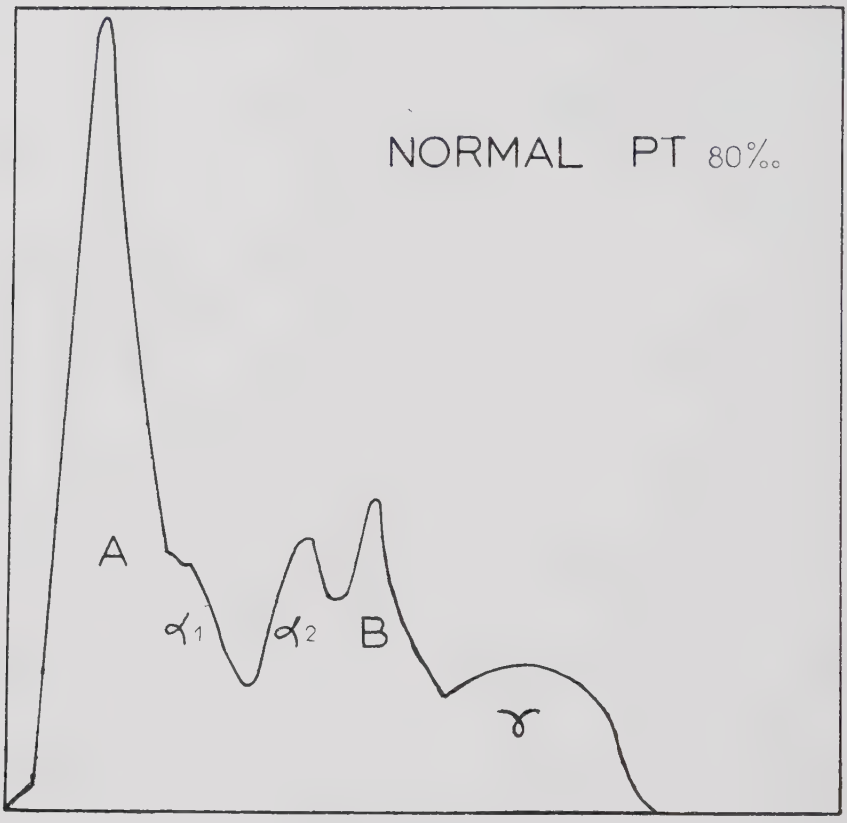

Fig. 6

Il nous serait difficile de préciser les raisons exactes qui entraînent chez le jeune enfant Africain toutes ces perturbations dans la répartition des fractions protéiniques de leur sérum sanguin. Mais il est cependant certain que l'alimentation et toutes les agressions infectieuses et parasitaires surtout, contribuent à l'apparition de ce déséquilibre protéique. Ces causes ont certainement une influence plus importante que par exemple les causes raciques que certains auteurs ont voulu invoquer. CHARMOT et GIUDICELLI, essayant de dégager parmi de nombreuses causes possibles, l'étiologie des cirrhoses dakaroises, ont eux aussi constaté la fréquence chez l'Africain, d'une dysprotéiné-

mie caractérisée par une hypergammaglobulinémie et une hypoalbuminémie. Et, essayant de retrouver dès la première enfance, une cause à ces si fréquentes cirrhoses de l'Africain, ils n'hésitent pas à avancer ce facteur alimentaire, purement exogène, surtout très sensible au moment du sevrage brutal qu'imposent les mères à leurs enfants en leur donnant d'emblée une nourriture d'adulte.

A côté de ce régime très tôt hypoprotidique et proche des régimes stéatogènes expérimentaux, un autre ne paraît pas négligeable : « La dyspepsie chronique avec diarrhée au long cours fréquente chez le nourrisson africain ». Ces deux facteurs non seulement peuvent entraîner à la longue des stéatoses hépatiques, mais déterminent dans le sérum sanguin de l'enfant des « troubles de l'équilibre protidique, hypoalbuminémie avec augmentation soit des alpha, soit des gamma globulines ». Ainsi, dès les premiers jours de sa vie le nourrisson africain présente-t-il un diagramme électrophorétique déjà perturbé si on le compare avec celui de l'enfant de race blanche. Ce déséquilibre s'accentue de façon importante au cours de la période critique du sevrage. Il est nettement visible dans les résultats de nos examens électrophorétiques. Si les différentes fractions protidiques du sérum sanguin de l'adulte africain ont des valeurs nettement différentes de celle de l'adulte de race blanche, ces perturbations révélées par l'électrophorèse, apparaissent de façon progressive mais relativement rapide dès la première enfance. Elles sont accentuées au moment du sevrage et dans la période qui lui fait suite, la dysprotéinémie de l'enfant étant alors encore plus importante que celle de l'adulte. Aussi n'est-il pas surprenant de voir, chez l'enfant africain, se constituer à cette époque critique des états de malnutrition au cours desquels, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, le diagramme électrophorétique n'est au fond qu'une grave accentuation de celui constaté chez l'enfant de un à trois ans, la baisse importante des protides totaux mise à part.

CHAPITRE III

ELECTROPHORESE DANS LE KWASHIORKOR

Les nombreux travaux effectués dans les différentes parties du monde ont permis de préciser cette affection qui constitue actuellement la maladie nutritionnelle de beaucoup la plus répandue. Chaque année, des milliers d'enfants en meurent et un nombre beaucoup plus considérable atteints de formes plus légères en gardent probablement une séquelle pancréatique ou hépatique définitive, dont le rôle, par la suite, n'est pas encore pleinement éclairci.

Il nous semble préférable de conserver le terme de « Kwashiorkor » proposé par C. WILLIAMS et adopté par BROCQ et AUTRET plutôt qu'une des quarante dénominations basées soit sur un signe clinique majeur, tel l'œdème, soit sur des conceptions pathogéniques qui ne se sont pas révélées toujours exactes.

Actuellement, la forme majeure est parfaitement connue. Elle possède ses signes cliniques et biologiques, ses lésions anatomopathologiques du foie et du pancréas, sa pathogénie certaine : l'insuffisance protidique, et son critère thérapeutique : la guérison par le régime protidique.

Notre but n'est pas de les décrire ici. Quatre de nos camarades, SALAUN, PIERCHON, HOUSSIAUX et PLAN ont montré dans

leurs thèses depuis 1952, les aspects cliniques ou biologiques du Kwashiorkor à Dakar, et dans la presqu'île du Cap-Vert.

Mentionnons cependant que des travaux plus récents poursuivis en particulier au Centre de Protection Maternelle et Infantile de Dakar, ont permis d'approfondir nos connaissances sur les formes frustes de la maladie : à cette consultation, il est possible, en effet, de suivre des enfants en état de précarence dont un certain nombre ne se soumettent pas au traitement essentiellement diététique prescrit et appliqué au Centre. Dans de telles conditions, ils reviennent quelques jours plus tard, présentant tous les signes maintenant bien connus du Kwashiorkor franc.

Ces formes de début, ces formes frustes plus ou moins latentes, sont beaucoup plus fréquentes que les formes aiguës. Or, elles peuvent déterminer des séquelles graves pour l'avenir. C'est dire l'importance de leur étude.

Pour les diagnostiquer, un test biologique serait utile : le dosage de l'amylase sanguine (dont la baisse traduit l'atteinte du pancréas, organe particulièrement sensible au manque de protéine) qui paraît une épreuve fidèle et sensible. Mais comme il s'agit d'une malnutrition protidique, il était tentant de rechercher les modifications possibles des différentes fractions protidiques du sérum. En les précisant d'abord dans les formes aiguës, il devenait possible de les déceler dans les formes latentes. Telle a été notre hypothèse de travail.

Rappel historique et clinique

Dès 1926, Normet attribua à une carence azotée le syndrome de la « bouffissure d'Annam », décrit par Guillon, et Lieurade en 1932, à la suite des premières observations de Procter (1924), observa au Cameroun les « enfants rouges ». Ce sont ces deux notions de déficit en matières protéiques et de modifications tégu-

mentaires que l'on retrouve dans le « Kwashiorkor » que Cécily Williams décrivit en Gold Coast (1933) sous ce vocable local en langue ga de la tribu des Achantis.

La maladie observée par C. Williams, sous le nom tribal qui devait faire fortune, était un syndrome de malnutrition apparaissant chez l'enfant au moment du sevrage et caractérisé spécialement par des modifications cutanées et du système pileux accompagnant des troubles digestifs, de l'œdème et des changements de caractère.

Le Kwashiorkor, qui a été appelé pendant un temps « pellagre infantile », du fait même de ces modifications tégumentaires, et du comportement du malade, n'a toutefois été séparé de la pellagre qu'après les observations de Smith (1943), de Gillman (1945) et de Davies (1948). Il fut alors classé dans les stéatoses hépatiques diététiques, déjà connu chez les animaux d'expérience soumis à un régime hypoprotidique.

Mais en même temps que se précisait le syndrome, de toutes parts dans le monde furent décrits sous des noms indigènes ou des appellations souvent très évocatrices, des syndromes divers, mais qui ne différaient du Kwashiorkor que par la localisation géographique de la description, par quelques détails de symptomatologie ou d'anatomie pathologique, ou encore par l'âge d'incidence moins strictement infantile.

Nous ne citerons pas la quarantaine de noms qui ont encombré jusqu'à ce jour la Pathologie tropicale ou nutritionnelle. Ils sont cependant un témoin de la vaste répartition géographique du Kwashiorkor. La zone tropicale de l'Afrique, quoique terre d'élection, n'a plus l'apanage de cette affection : on la rencontre aussi dans l'Union Sud-Africaine, l'Egypte, l'Afrique du Nord, l'Afrique Orientale, l'Asie (Inde, Indochine, Indes néerlandaises, Ceylan), l'Amérique latine.

Malgré cette diversité de localisation et de vocable, il semble que des critères types puissent être énoncés, surtout depuis la

Conférence de Fajara en 1952, et que les conditions d'apparition sont pratiquement toujours lès mêmes. La maladie est vaste, certes, mais malgré certaines nuances, elle semble bien unique.

Elle est avant tout une affection qui frappe le nourrisson vers la fin de l'allaitement, au moment du sevrage et après le sevrage. Si sa fréquence varie beaucoup suivant les régions, ce qui est sans doute imputable aux différences de régimes alimentaires, elle sévit là où l'alimentation de base est pauvre en protéines (manioc, bananes, igname, maïs, riz, mil) au point de vue qualitatif et quantitatif. Si le nourrisson ou le jeune enfant sont le plus souvent atteints, c'est que les besoins en protéines sont plus élevés pendant les quatre premières années de la vie. La privation des protéines du lait maternel, la mise prématurée au régime hydrocarboné de l'adulte, le déséquilibre alimentaire sont donc les facteurs primordiaux dont dépend le déclenchement de la maladie. De plus le rôle secondaire des maladies infectieuses ou parasitaires (De Maeyer et coll.), peuvent aggraver un syndrome en évolution ou déclencher l'affection carentielle latente.

Il est certain à ce sujet, qu'il existe un Kwashiorkor mineur ou fruste et qui est toujours capable de devenir un Kwashiorkor aigu. Bergouniou et ses coll. disent d'ailleurs : « A Dakar et dans la presqu'île du Cap-Vert, à côté de Kwashiorkor cliniques indubitables existent de très nombreux cas analogues, mais sans œdèmes et avec les autres signes plus ou moins atténués ». Ces formes mineures « évolueraient lentement chez des sujets dont le déséquilibre alimentaire n'est pas aussi massif que dans les formes graves. L'évolution serait aussi périodiquement stoppée par l'amélioration de la ration pour reprendre à chaque période de disette ».

Brock et Autret, en 1951, ont défini le Kwashiorkor par plusieurs signes caractéristiques :

— le retard de la croissance à la fin de la période d'alimentation au sein, pendant et après le sevrage.

— la dyspigmentation des cheveux et de la peau.
— les œdèmes.
— l'infiltration graisseuse et la nécrose ou la fibrose du foie.
— la mortalité élevée en l'absence de traitement.
— la fréquente association de dermatoses variées.
— des troubles gastro-intestinaux divers.
— l'apathie mentale et l'irritabilité.
— l'anémie.
— l'atrophie des acini du pancréas.

Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique du Kwashiorkor que de nombreux auteurs ont exposé en détail (PIERAERTS, WATERLOW, TROWELL, DEAN, BERGERET, HUGUES, etc...). D'ailleurs, quatre élèves de cette Faculté ont avant nous décrit avec minutie l'aspect clinique de cette affection à Dakar et dans la presqu'île du Cap-Vert (SALAUN, PIERCHON, PLAN, et en dernier lieu HOUSSIAUX qui avait effectué son travail dans le Service même de M. le Professeur SENECAL).

Protidémie et fractions protéiques dans le Kwashiorkor d'après la littérature

La valeur de la protidémie et de ses variations au cours du Kwashiorkor a fait l'objet de nombreux travaux. Tous les auteurs reconnaissent d'ailleurs unanimement que l'un des signes majeurs de cette affection à sa période d'état est la baisse, souvent très importante, du taux des protides. Ce fait a été reconnu depuis plus de dix ans et certains auteurs pensent même qu'il y a un parallélisme certain entre la gravité du syndrome et la baisse de la protidémie. CARUANA dit à ce sujet : « Le taux des protides est d'autant plus bas que la dystrophie est plus grave ». Tous les auteurs ont également remarqué la tendance de ce taux à revenir à une valeur normale quand se produit

l'amélioration. La remontée de la protidémie est certainement un bon signe de guérison et inversement on ne peut déclarer guéri un malade qui a toujours une valeur basse des protides totaux.

Mais il était aussi intéressant de rechercher à quelle fraction on devait attribuer cette baisse globale. Ainsi plusieurs auteurs ont cherché à doser l'albumine et les globulines, par des méthodes chimiques en général, ce qui revient à calculer le rapport A/G.

Nous empruntons à DEAN le tableau 8 où sont consignéss les résultats obtenus à ce sujet depuis 1945. On voit que la protidémie a toujours été trouvée très basse, un peu supérieure à 40 grammes 0/00 dans l'ensemble. En ce qui concerne l'albumine ou les globulines, on voit que c'est principalement à la première de ces fractions que l'on doit attribuer la baisse des protides totaux. Le rapport A/G est ainsi trouvé en général un peu inférieur à 1, à part celui donné par DEAN qui est franchement abaissé (0,67).

Ainsi les auteurs s'accordent pour trouver une baisse importante de la protidémie due surtout à la diminution des albumines et un rapport A/G abaissé.

SARROUY et CLAUSSE (1952) notent également la chute de la sérum-albumine (entre 9 et 20 gr. 0/00) jusqu'à des valeurs inférieures à la moitié de la valeur normale. Par contre, ils notent un taux normal ou légèrement abaissé pour les globulines (20 gr. 0/00). Mais DELON écrit à ce sujet : « Il ne paraît pas possible d'attacher une valeur absolue aux perturbations de la sérine et de la globuline et de leur rapport ; de leur variation ne semble se dégager aucune constante ».

Il est à remarquer que ces résultats, la baisse de la protidémie mise à part, ne sont pas tellement caractéristiques si on les compare aux résultats que nous avons trouvés pour nos enfants normaux. Le rapport A/G, excepté celui donné par DEAN, est même plus élevé.

TABLEAU 8

AUTEURS	Année	Nombre de cas	PROTIDES ttx grs %		ALBUMINE grs %		GLOBULINES tts grs %		A/G
			Moy.	Extrêmes	Moy	Extrêmes	Moy.	Extrêmes	moy
ACHAR et BENJAMIN	1955	40	4,38	2,81 - 5,98	2,19	0,85 - 3,98			1
ALTMANN	1948	20	4,20	3,1 - 6,4	2,1	1,4 - 3,5	2,1	1,4 - 3,5	1
CARVALHO PINTO	1945	50	4,09	2,59 - 6,64	1,89	0,9 - 3,1	2,15	1,10 - 3,60	0,95
DEAN et SCHWARTZ	1954	33	3,98	2,90 - 5,10					
		18			1,51	0,76 - 2,17	2,44	1,68 - 3,62	0,67
DELON	1951	10	4,70	3,9 - 5,3	2,57	1,65 - 3,29	2,13	1,30 - 2,55	1,21
JANSSEN et LE ROUX	1950	18	4,07	3,12 - 5,11	1,98	1,30 - 2,65	2,09	1,37 - 2,49	0,95
		23	4,20	3,04 - 6,09	2,09	1,42 - 3,57	2,11	0,50 - 3,79	0,95
VAN DER SAR	1951	31	4,17						
		15			2,18	1,71 - 3,00	1,99	1,18 - 2,58	
JAYASEKERA DE MEL et CULLUMBINE	1951	13 morts	5,53	2,96 - 8,89	2,55	1,35 - 3,78			1,10
		27 survivants	5,86	2,42 - 8,19	2,92	0,30 - 4,75			1,25

En ce qui concerne l'influence du traitement, tous les auteurs ont donné des taux de protidémie se rapprochant de la normale au moment de la guérison.

WATERLOW (1948) trouve que de 4,5 gr. % (moyenne),, les protides passent à 6,0-7,0 gr. % après cinq semaines de traitement et JANSSEN et LE ROUX (1950), de 4,1 gr. % à 6,5 gr. %. VAN DER SAR (1951), à Curaçao, trouve au moment de l'entrée à l'hôpital, les protides à 4,2 gr. %, l'albumine à 2,2 gr. %, les globulines à 2,0 gr. % et A/G égal à 1,1. Après traitement,

il trouve les protides remontés à 6,6 gr. %, l'albumine à 4,5 gr. %, les globulines à 2,1 gr. % et A/G à 2,2.

Il en est de même pour DEAN et SCHWARTZ (1952) qui trouvent :

— à l'entrée : Protides totaux : 3,98 gr. %.
— Au 8e jour de traitement : Protides totaux : 6,0 gr. %.
— Au 21e jour de traitement : Protides totaux : 7,0 gr. %

La remontée est donc assez spectaculaire après seulement 8 jours de traitement.

DE MAEYER et VANDERBORGHT (1953) ont de plus séparé les gamma-globulines des globulines par précipitation par sulfate ammoniaque en solution saline. Ils donnent les résultats suivants avant et après traitement, les chiffres entre parenthèses indiquant le nombre d'enfants :

	Protides ttx en gr. %	Albumine en gr. %	Globulines en gr. %	γ Globulines en gr. %	A/G
Avant	(79)	(78)	(78)	(76)	(78)
traitement . ..	4,51	1,70	2,81	1,48	0,63
Après	(55)	(55)	(55)	(55)	(55)
traitement. . .	6,60	3,31	3,49	1,72	1,01

La remontée des protides et de l'albumine est nette, mais, en outre, on constate un rapport A/G à l'entrée plus bas que ceux donnés par les auteurs cités dans le tableau 8, mais sensiblement équivalent à celui donné par DEAN. On remarque de plus, une augmentation des gamma, mais pas très importante en regard des autres constituants.

Il était certainement encore plus intéressant de rechercher les variations de chaque fraction globulinique. Plusieurs auteurs ont effectué ces recherches que ce soit en Afrique tropicale, en Afrique du Nord ou en Amérique latine. Mais il semble que ce soit les travaux effectués très récemment par DE MAEYER qui constituent l'étude la plus complète actuellement. Malheureu-

sement, nous ne possédons pas ces résultats qui ne sont pas encore publiés (communication personnelle à notre maître, le Professeur SENECAL).

Nous donnons les résultats qu'ont publié ces dernières années:

— ANDERSON et ALTMANN (1951), sur 22 enfants Bantus, résultats acquis par électrophorèse, appareil de TISELIUS (tableau 9).

— CLOSE (1953), sur 16 cas, par micro-électrophorèse, méthode d'Antweiler, (tableau 10) et qui donne en outre l'évolution en cours de traitement de trois cas particuliers (tableau 11).

— AUTRET et BEHAR, dans le cadre de l'Ingap, au Guatémala, sur 9 cas, par la méthode de micro-électrophorèse (Kern LK 30) (tableau 12).

En outre, THOMPSON, en 1953, donne sur 10 cas, et par une méthode d'électrophorèse sur papier, les résultats suivants :

	Protides ttx gr. %	Albumine %	Globulines % α	β	γ	A/G
Avant traitement . . .	4,30	34,8	16,6	8,8	39,7	0,56
Après traitement . . .	6,87	47,2	13,5	11,4	28,8	0,92

SENECAL et HOUSSIAUX, en 1953, ont trouvé sur 22 cas, par la méthode de Tisélius et par électrophorèse su papier les résultats suivants, avant et après traitement :

	Protides ttx gr. %	Albumine %	Globulines % α_1	α_2	β	γ	A/G
Avant traitement . . .	5,3	35	12,3	15,3	13,4	24	0,59
Après traitement . . .	7,1	45	9,1	13,6	11,3	21	0,79

Tableau 9. — Anderson et Altmann

CAS	DATE	PROTIDES TOTAUX Gr/100 ml.	o/o				gr/100 ml.					A/G	A/y
			ALBUMINE	GLOBULINES α	β	y	ALBUMINE	GLOBULINES α	β	y	Total		
MALIGNANT MALNUTRITION													
1	17-9-48	5,1	50,9	13,0	14,2	22,0	2,60	0,66	0,72	1,12	2,50	1,04	2,32
2	19-4-49	7,5	53,3	14,6	11,5	20,5	3,99	1,69	0,86	1,54	3,49	1,14	2,59
3	15-12-48	3,8	40,9	15,8	8,6	34,7	1,56	0,33	0,60	1,32	2,25	0,69	1,18
4	26-1-49	6,9	50,8	9,7	14,4	25,3	3,50	0,67	1,60	1,75	3,40	1,03	2,00
5	2-2-"	7,3	45,1	10,1	16,8	28,2	3,30	0,74	1,23	2,06	4,03	0,82	1,60
6	25-4-"	7,3	51,3	14,0	14,3	20,3	3,74	1,02	1,05	1,48	3,55	1,06	2,50
7	25-4-"	9,3	34,5	12,5	12,9	40,1	3,21	1,16	1,20	3,73	6,09	0,53	0,86
8	14-7-"	3,6	32,5	16,5	22,0	29,1	1,17	0,59	0,79	1,05	2,43	0,48	1,11
9	13-1-"	8,0	37,2	10,3	13,9	38,2	2,98	0,83	1,12	3,07	5,02	0,59	0,97
"	1-7-"	7,6	46,7	11,1	13,8	28,4	3,55	0,85	1,05	2,06	4,05	0,88	1,72
"	17-11-"	7,6	53,8	9,1	12,6	24,4	4,09	0,69	0,97	1,86	3,51	1,10	2,20
10	13-4-"	3,6	29,6	12,5	20,8	35,0	1,07	0,45	0,75	1,26	2,46	0,43	0,85
"	28-4-"	5,1	39,8	8,3	12,7	39,2	2,03	0,42	0,65	2,00	3,07	0,66	1,01
"	9-5-"	7,1	43,1	11,6	15,5	29,8	3,06	0,82	1,10	2,12	4,04	0,76	1,44
11	3-5-"	5,1	42,9	12,9	15,4	28,9	2,19	0,66	0,79	1,47	2,92	0,75	1,49
"	20-5-"	7,8	47,4	10,5	13,9	28,2	3,69	0,82	1,08	2,20	4,10	0,90	1,68
12	14-6-"	4,0	38,6	17,8	17,5	26,1	1,55	0,71	0,70	1,05	2,43	0,63	1,48
"	24-6-"	5,1	36,8	10,9	18,2	34,1	1,88	0,55	0,93	1,74	3,22	0,58	1,08
"	20-7-"	7,6	45,9	13,9	16,0	23,9	3,49	1,06	1,22	1,82	4,11	0,85	1,92

13	25.6.–	4,0	44,0	14,0	15,3	26,3	1,76	0,56	0,61	1,05	2,24	0,79	1,67
"	8.7.–	6,2	43,2	9,3	17,0	30,2	2,68	0,58	1,06	1,82	3,52	0,76	1,47
"	26.7.–	7,3	59,0	5,9	11,4	23,7	4,31	0,43	0,83	1,73	2,99	1,44	2,49
ŒDÈME NUTRITIONNEL													
14	28.2.–	8,2	51,4	10,5	16,6	21,5	4,21	0,86	1,36	1,76	3,98	1,06	2,39
15	12.4.–	6,6	32,7	9,8	19,1	38,4	2,16	0,65	1,26	2,53	4,44	0,49	0,85
16	9.3.–	6,9	49,6	10,6	17,6	22,2	3,43	0,73	1,22	1,53	3,48	0,99	2,24
17	23.3.–	8,2	46,8	8,0	19,4	25,8	3,83	0,65	1,59	2,12	4,37	0,88	1,81
18	11.3.–	6,9	56,4	4,1	14,9	24,7	3,89	0,28	1,03	1,71	3,02	1,28	2,98
19	4.4.–	7,6	45,4	12,9	15,8	26,2	3,45	0,98	1,20	1,99	4,17	0,83	1,73
20	7.4.–	4,4	54,6	13,0	10,3	22,1	2,41	0,57	0,45	0,97	1,99	1,21	2,48
"	20.4.–	6,2	44,9	18,7	14,0	22,4	2,78	1,16	0,87	1,39	3,42	0,81	2,01
21	9.4.–	3,8	46,7	21,7	9,1	22,5	1,78	0,82	0,35	0,86	2,02	0,88	2,07
"	21.4.–	5,8	39,6	13,0	29,0	18,4	2,30	0,75	1,68	1,07	3,50	0,66	2,15
"	28.4.–	7,3	50,4	9,7	14,7	25,2	3,68	0,71	1,07	1,84	3,62	1,02	2,00
22	15.7.–	5,1	46,3	17,5	13,4	22,9	2,36	0,89	0,68	1,17	2,74	0,86	2,01
"	20.7.–	8,0	45,3	7,5	17,1	39,1	3,62	0,60	1,37	2,41	4,38	0,83	1,50
MOYENNE		7,2	63,1	11,4	11,7	13,2	4,55	0,82	0,84	0,95	2,65	1,72	4,80
N écart maximum		6,5-8,0	59-72	6,2-15,0	11,3-17,1	8,8-16,0	4,0-5,7	0,4-1,2	0,7-1,4	0,6-1,3	1,7-3,9		

Tableau 10. — Close

SUJETS	AGE	PROTIDES TOTAUX 100 cc	ALBUMINE o/o	α o/o	β o/o	γ o/o	ALBUMINE Gr/100	α Gr/100	β Gr/100	γ Gr/100	A/G
EUROPÉEN	28 a	6,2	69,2	14,8	5.4	10,5	4,3	0,91	0,33	0,65	2,24
ADULTE INDIGENE N	20.30 a	7.8	50	17	7,3	25.7	3,87	1,32	0,57	1,99	1
ENFANT INDIGENE N	20 m	5,6	55,5	8,73	10,7	33,4	3,07	0,48	0,13	1,85	1,21
K 1	2 1/2	4 7	21,5	21,7	20,7	46,1	1,0	1,02	0,50	2,14	0,274
K 2	3	3.9	18.6	37,4	10.5	33.5	0,78	1,45	0,41	1,29	0,228
K 5	1 1/2	4.3	30.6	26,3	14.9	28.2	1,31	1,12	0,64	1,21	0,441
K 6	4	4,2	21.2	20,7	13,6	44.5	0,90	0,88	0,58	1,88	0,268
K 7	2	3,7	38.9	23,5	7,2	30,3	1,43	0,86	0,26	1,10	0,637
K 10	4	3,8	27,8	27,5	15,1	29,7	1,05	1,04	0,57	1,13	0,383
K 9	4	5,5	28,3	30,6	7,6	33,4	1,56	1,69	0,42	1,85	0,393
K 12	3	4.7	24,1	20,7	7,3	47,9	1,13	0,97	0,34	2,24	0,314
K 14	2	3,10	23,6	37,5	5,1	33,8	0,73	1,16	0,16	1,05	0,308
K 15	4	3,8	15,2	33,0	8,4	43,3	0,58	1,28	0,32	1,65	0,179
K 16	2	3,9	34,6	26,0	9,1	30,4	1,35	1,01	0,35	1,18	0,510
K 17	2 1/2	3 1	26,5	29,2	11,2	33,1	1,03	0,89	0,34	0,83	0,362
K 18	2	3,6	31,5	20,2	1,9	46,4	0,82	0,73	0,07	1,69	0,315
K 19	3	4,2	23 6	28,6	6,1	41,6	0,99	1,21	0,26	1,75	0,308
K 20	22 ans	5,1	29,0	25,6	9,4	36,0	1,47	1,30	0,57	1,83	0,407
K 21	2 1/2	4,1	36,4	32,6	10,3	20,7	1,48	1,33	0,42	0,84	0,571
							1,1	1,1	0,4	1,5	

Tableau 11. — Close

DATE	PROTIDES TOTAUX Gr / 100cc	ALBUMINE o/o	α o/o	β o/o	γ o/o	ALBUMINE grs/100cc	α o/o	β o/o	γ o/o	A / G
K 10										
7/8	3.8	27.8	27.5	15,1	29,7	1,05	1,04	0,57	1,13	0,383
21/8	5.5	41.0	17.3	12,5	28.9	2.26	0.96	0,69	1.59	0,693
13/9	7.0	50.2	11.1	12.5	26,2	3.51	0.77	0,88	1,83	1,008
24/9	6.7	53.9	13.7	10,7	21.7	3.58	0.91	0.71	1,45	1.167
K 16										
10/10	3.9	34,6	26.0	9.1	30.4	1.35	1.01	0.35	1.18	0,510
16/10	4.8	39.9	26.3	9.8	24.1	1.93	1.27	0.47	1.16	0.663
29/10	6.5	44.6	16.5	9.5	29.4	2.90	1.07	0,62	1.91	0,800
6/11	7.5	47.0	12.8	11.1	29.2	3.51	0.95	0.83	2.18	0,884
K 17										
16/10	3.1	26.5	29.2	11.2	33.1	1.03	0.89	0.34	0.83	0,362
23/10	3.8	32.2	24.2	14.4	29.2	1.22	0.92	0.54	1.10	0,476
29/10	4 7	32.8	21.10	16.3	29.6	1.53	0,98	0.76	1,38	0,487
6/11	6.85	42,4	12.3	12.4	32.5	2.90	0,87	0.85	2.22	0.737

Tableau 12. — Autret et Béhar

CAS N°	PROTIDES TOTAUX	ALBUMINE		GLOBULINES										A/G
				TOTALES		α 1		α 2		β		γ		
		Gr	o/o	Gr.	o/o	Gr	o/o	Gr	o/o	Gr	o/o	Gr	o/o	
1	4,03	1,72	42,8	2,31	57,2	0,21	5,2	0,57	14,2	0,52	13,0	1,00	24,9	0,74
2	4,54	1,81	39,8	2,73	60,2	0,31	6,8	0,98	21,5	0,48	10,6	0,96	21,2	0,66
3	3,50	1,50	43,0	2,00	57,0	0,33	9,5	0,60	17,0	0,63	18,0	0,44	12,5	0,75
4	5,40	3,29	61,0	2,11	39,0	0,19	3,5	0,59	11,0	0,59	11 0	0,73	13,5	1,56
5	3,41	1,21	35,5	2,20	64,5	0,32	9,5	0,65	19,0	0,48	14,0	0,75	22,0	0,55
6	2,89	1,01	34,9	1,88	65,1	0,15	5,2	0,99	34,1	0,13	4,5	0,62	21,3	0,54
7	4,80	1,49	31,0	3,31	69,0	0,29	6,0	1,01	21,1	0,53	11,1	1,48	30,8	0,45
8	4,49	1,21	26,9	3,28	73,1	0,18	4,0	0,72	16,1	0,67	15,0	1,71	38,0	0,37
9	4,88	2,62	53,7	2,26	46,3	0,25	5,2	0,67	13,8	0,31	6,4	1,02	20,9	1,16
MOYENNE	4,21	1,76	41,8	2,45	58,2	0,25	5,9	0,75	17,8	0,48	11,4	0,97	23,0	0,72
MOYENNE ADULTES (45 cas)	7,64	4,24	55,5	3,40	44,5	0,44	5,8	0,73	9,6	1,10	14,4	1,13	14,8	1,25
MOYENNE ENFANTS (25 cas)	7,16	4,06	56,7	3,10	43,3	1,03	14,4	(1)	(1)	0,84	11,7	1,23	17,2	1,31

(1) COMPRIS DANS α1

Enfin Caruana, Hamza et Guileb, en 1953, donnent pour 2 cas les résultats suivants :

	Protides ttx	Albumine	Globulines %				A/G
	gr. %	%	α_1	α_2	β	γ	
1 . . .	3,1	25	13,8	23,2	18,6	19,4	0,33
2 . . .	4,85	32,7	12,1	18,5	10,4	26	0,48
moyenne. . .	3,97	28,8	12,8	20,8	14,5	22,7	0,40

Il convient de commenter quelque peu tous ces résultats qui présentent entre eux plusieurs points communs. D'ailleurs tous les auteurs ont mentionné eux-mêmes les variations qui leur paraissaient dignes d'être notées.

Anderson et Altmann constatent, outre la valeur basse de l'albumine, l'augmentation relative et absolue des gamma-globulines : même quand le taux des protéines est au niveau le plus bas (à l'entrée) les gamma sont presque aussi élevés que le taux considéré comme normal. L'albumine, quoique toujours un peu plus basse que le taux normal pendant la durée du traitement, augmente, ainsi que les globulines, en même temps que les protides reviennent à la normale. Les alpha et les bêta-globulines sont sensiblement normales, quoique les bêta aient une tendance aux valeurs hautes. Les auteurs notent enfin l'analogie de leurs résultats avec ceux obtenus dans les cirrhoses progressives non compliquées.

Close constate également les valeurs basses de l'albumine qui augmente régulièrement en cours de traitement, en même temps que les gamma. Il ne tire aucune conclusion des variations de teneur des alpha et bêta globulines, leur évolution n'ayant pas la même allure d'un cas à l'autre.

Caruana note lui, l'augmentation des alpha-globulines, sensible surtout pour les alpha 2. Il note les valeurs normales ou légèrement abaissées des béta et des gamma-globulines, mais d'après lui, ces deux fractions sont augmentées dans le cas des dystrophies sans œdème.

Ainsi, à quelques variations près, il se dégage de tous ces résultats quelques points communs caractéristiques :

1. la baisse importante de la protidémie, due surtout à :
   — la baisse également importante de l'albumine ;
2. l'augmentation en pourcentage des gamma globulines,
3. l'inversion du rapport A/G, souvent au-dessous de 0,50.

Pour les autres fractions, les auteurs ne tirent, en général, pas de conclusions de leurs variations, mais il semble que la majorité des résultats mettent en évidence une augmentation de la fraction alpha, tout au moins en pourcentage.

Grâce au traitement, le diagramme électrophorétique tend à reprendre une image normale.

RESULTATS PERSONNELS

Tous les résultats d'examens électrophorétiques que nous allons donner, ont été obtenus dans le Service de Pédiatrie de l'Hôpital A.-Le Dantec, sur des enfants hospitalisés pour Kwashiorkor, pendant les années 1953 et 1954 et pendant le premier semestre 1955. Ils portent sur un nombre de 140 malades chez lesquels nous avons pratiqué, chaque fois que cela nous a été possible, un examen au moment de l'entrée, puis 7 à 15 jours plus tard, et enfin 30 jours plus tard, délai qui correspondait approximativement à la durée d'hospitalisation nécessaire pour obtenir une guérison clinique acceptable, et permettant l'exéat. Tous ces enfants devaient revenir un mois plus tard pour subir dans le Service un nouvel examen clinique et biologique, afin de s'assurer si une guérison complète avait été obtenue. Bien entendu plusieurs ne sont pas revenus et d'autres ne se sont présentés que beaucoup plus tard, indédamment de ceux hospitalisés en 1953 et qui n'ont pu être convoqués qu'à partir de 1954.

Nous avons délibérément éliminé tous les cas où au syndrome de malnutrition se surajoutait une autre affection grave ou pouvant influer pour son propre compte sur le diagramme électrophorétique : en particulier la tuberculose sous toutes ses formes et la syphilis.

Nous présentons nos résultats groupés en plusieurs tableaux.

— Il nous a paru intéressant de séparer les résultats obtenus au moment de l'entrée :

— dans le tableau 13 sont exposés les résultats des cas de Kwashiorkor qui présentaient des œdèmes importants,

— dans le tableau 14 ceux des cas qui ne présentaient que peu d'œdèmes ou des œdèmes cliniquement très discrets.

— Nous donnons ensuite les résultats après 7 à 15 jours de traitement (tableau 15).

— puis (tableau 16) ceux obtenus après un mois de traitement.

— Un quatrième tableau (tableau 17) donne les résultats des cas déclarés guéris cliniquement d'une façon définitive.

— Mais quelques cas de Kwashiorkor n'ont pas répondu au traitement d'une façon satisfaisante ou n'ont pas évolué vers une guérison complète après leur sortie de l'hôpital. Tous ces cas forment le tableau 18.

Nous donnons enfin plusieurs figures qui retracent graphiquement l'évolution des protides et des fractions au cours du traitement.

COMMENTAIRES

La protidémie.

Nous avons retrouvé dans nos résultats cette baisse très importante des protides, unanimement reconnue par tous les auteurs. La valeur de la protidémie peut d'ailleurs être exces-

Tableau 13. — Avant traitement (Formes avec œdèmes)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
1 b	2.7 m	5,6	17,4	31	38,6	69	15,7	28	4.5	8	11,2	20	10,6	19	12.3	22	0,45
3 a	1.4 m	5,7	25	44	32	56	11,4	20	4.6	8	6.8	12	9,1	16	11,4	20	0,78
5 b	2.6 m	3,8	14.8	39	23,2	61	9.9	26	4,2	11	5,7	15	5,7	15	7,6	20	0,63
6 a	1.6 m	5,4	14	26	40	74	20	37	9.2	17	10,8	20	7,6	14	12,4	23	0,35
8 a	3.	4,45	16	36	28.5	64	7,6	17	2,7	6	4,9	11	5,3	12	15.6	35	0,56
8 b	1.4 m	3,65	13,1	35	23.7	65	9.1	25	3,6	10	5.5	15	3,5	9,5	11.1	30,5	0,53
9 a	1.6 m	2,45	7,6	31	16.9	69	7.3	30	3.3	13,5	4	16,5	2	8	7.6	31	0,44
13 a	1.4 m	5,1	23,5	46,1	27.5	53,9	8,9	17,4	2,4	4,8	8	15,6	5,6	11	11,5	22.5	0,85
14 b	1.11 m	4,25	13,2	31	29,3	69	10,6	25	5.1	12	5,5	13	6,4	15	12.3	29	0,44
15 a	1.8m½	4,25	8,5	20	34	80	11	26	3	7	8	19	4,2	10	18.7	44	0,25
16 a	1.5m	5,35	23	43	30.5	57	14	26	4.8	9	9	17	6,4	12	10.2	19	0,75
16 b	1.6 m	3,5	13,3	38	21.7	62	7,7	22	3,1	9	4,5	13	4,2	12	9.8	28	0,61
18 a	1.3 m	4,0	9,8	24,5	30,2	75,5	10,6	26,5	4.8	12	5,8	14,5	4,8	12	14.8	37	0,32
20 a	1.5m	4,2	13,2	31,5	28.8	68.5	13,2	31,5	4,8	11,5	8,4	20	3,8	9	11.8	28	0,53
20 b	1.	4,4	14	32	29,9	68	11	25	4,4	10	6,6	15	5,3	12	13.6	31	0,47
21 a	7.	4,1	8,2	20	32,8	80	11	27	4,9	12	6,1	15	4,5	11	17.2	42	0,25
21 b	5.6 m	4,5	12	26,5	33	73.5	11	24,5	4	9	7	15,5	5,4	12	16.6	37	0,36
22 a	2.6 m	3,7	13,5	36,6	23,4	63,4	7,4	20	3,3	9	4	11	5	13,4	11,1	30	0,54
22 b	1.5 m	4,6	19,1	41,6	26,9	58,4	9,5	20,7	2,9	6,3	6,6	14,4	5,8	12,7	11.5	25	0,71

Tableau 13 (Suite)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
		Grs o/oo	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
24 a	2.	4,35	21.3	49	22.2	51	7	16	3	7	3,9	9	3,9	9	11,3	26	0,96
24 b	2.	5,7	18.2	32	38,7	68	13,4	23,5	5,1	9	8.3	14,5	10	17,5	15,4	27	0 .47
26 b	2.2m	3,7	10.2	27,5	27,2	72,5	8,7	23,5	3,5	9,5	5,2	14	5,2	14	13	35	0 .37
27 b	3.	3.2	6.08	19	23.3	72.7	6.1	19,2	2,7	8.5	3.5	10,9	3.7	11.5	13,4	42	0 .26
31 a	2.	4,1	13.9	34	27	66	8.6	21	3,7	9	4.9	12	5,3	13	13,1	32	0 .51
32 b	2.	4,35	17.4	40	30.5	70	9.1	21	3	7	6	14	3,5	8	13.5	31	0 ,57
33 b	3.	5,85	17	29	41.5	71	15.5	26,5	5,5	9,5	9,9	17	5,3	9	20,8	35,5	0 .40
35 b	2.	3,0	4,2	14	25,8	86	10,2	34	3,7	12,5	6,5	21,5	3,9	13	11,7	39	0 ,16
37 a	2.	4,65	11,6	25	34,9	75	10.3	22	4	8,5	6,3	13,5	7,4	16	17,2	37	0 .33
38 a	2.6m	4,4	11.9	27	32	73	14,9	20	3,9	9	4,8	11	2,2	5	21,1	48	0 .36
38 b	1.	4,5	11.7	26	33.3	74	14.2	31,5	5	11	9.2	20,5	4.3	9,5	14,8	33	0 .35
40 a	1.8m	3,95	15	38	24,5	62	4,4	11	2,2	5,5	2,2	5,5	3,9	10	16	41	0 ,61
43 a	1.	4,05	17,8	44	22,5	56	8	20	2,8	7	5,2	13	3,6	9	11,9	27	0 ,78
46 a	2.	5,8	17,4	30	40,5	70	18,5	32	8,4	14,5	10,1	17,5	7	12	15	26	0 ,42
61 a	1.8m	4,45	10,2	23	34,3	77	13,8	31	6,2	14	7,6	17	4,45	10	16	36	0 .29
65 b	?	4,25	17,8	42	24,6	58	9,8	23	3,4	8	6,4	15	5,1	12	9,7	23	0 .72
66 a	?	4,1	13,5	33	27,6	67	8,6	21	2,4	6	6,2	15	2	5	17	41	0 ,49
66 b	?	5,3	20,1	38	32,7	62	7,9	15	2,1	4	5,8	11	5,8	11	19	36	0 ,61
67 a	?	3,45	13,4	39	21	61	7,9	23	3,4	10	4,5	13	4,5	13	8,6	25	0,64
67 b	?	4,9	16,1	33	32,8	67	12,2	25	3,4	7	8,8	18	5,4	11	15,2	31	0,49
41 a	2.	3,2	6,5	20,5	25,4	79,5	10,5	33	3,2	10	7,3	23	3,2	10	11,7	36,5	0,26
MOYENNE		4,35	14,2	32,6	29,2	67,4	10,4	24,0	4	9,3	6,4	14,7	5	11,5	13,8	31,6	0,48

Tableau 14. — Avant traitement (Formes avec peu d'œdèmes)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs %	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	
32 a	2.6 m	7.5	21.7	29	53.3	71	14	18	5.2	7	8.2	11	9.7	13	30	40	0.40
39 a	2.	6.6	20.4	31	45.7	69	12.8	19.5	4.6	7	8.2	12.5	6 6	10	26.3	39.5	0 45
40 b	?	7.5	21.7	29	53.3	71	14	18	5.2	7	8.2	11	9.7	13	30	40	0.40
41 b	1.2 m	4.4	14.5	33	29.5	67	14.9	34	7	16	7.9	18	6.1	14	9.3	19	0.50
42 a	1.6 m	6.35	25.4	40	38.1	60	14.2	22.5	4.1	6.5	10.1	16	6.35	10	17,4	27.5	0.57
42 b	6. »	4.7	15.5	33	31.5	67	8	17.2	2 8	6 1	5 2	11.1	6.7	14,2	16.7	35.5	0.50
44a	1.6 m	7.7	25.4	33	51,6	67	15.3	20	5.7	7.5	9 6	12.5	11.1	14.5	25	32.5	0.50
44 b	2.	4.05	17	42	23.5	58	8.6	21.5	3	7.5	5.6	14	5	12.5	9.7	24	0.72
45 a	2.	5.8	13,9	24	44 1	76	17	31	6 4	11	11 6	20	6.9	12	19.2	33	0.31
46 b	1.6 m	6.5	24,3	37,5	40.7	62.5	14.9	23	6 5	10	8 4	13	7.1	11	18.5	28.5	0.60
47 a	1.6 m	5.92	17.7	30	41.5	70	12,4	21	7.1	12	5.3	9	5.9	10	19.5	33	0,42
47 b	2. »	4.7	18,3	39	28.7	61	11.7	25	4.2	9	7.5	16	3.7	8	13,1	28	0.63
48 a	1.4 m	6,9	18,6	27	50.4	73	14,7	21.5	5,8	8.5	8.9	13	8.6	12.5	26.9	39	0.36
48 b	1.6 m	3.1	6,5	21	24,5	79	10.8	35	4	13	6 8	22	5.9	19	7.7	25	0 26
49 a	1.6 m	7.55	27.9	37	47.6	63	15	20	4.5	6	10,5	14	7.55	10	24.9	33	0 58
49 b	1.6 m	6.05	16.9	28	43.6	72	16.5	27,5	5.1	8.5	11.4	19	4.8	8	22	36,5	0.38
51 b	4.6 m	3.6	8,6	24	27.4	76	6,4	18	3.2	9	3.2	9	2.9	8	18	50	0.31
52 a	2.	5.3	24,3	46	28,7	54	11,6	22	3,7	7	7.9	15	5.5	10,5	11.4	21.5	0 85
52 b	2.	3.0	9.3	31	20.7	69	11,1	37	4.8	16	6.3	21	3.9	13	5,7	19	0.45
53 a	1.6 m	3.95	16	41	23,5	59	8,2	21	3.1	8	5,1	13	5,7	14,5	9,2	23.5	0.70
53 b	1.3 m	3.9	17.9	46	21.1	54	8.3	21.5	3,1	8	5.2	13.5	58	14.5	7	18	0.85

Tableau 14 (Suite)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs %	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	
54 a	1.8m	4,25	15,3	36	27,2	64	5,5	13	2,5	6	3	7	6,4	15	15,3	36	0,56
55 b	2.	5,1	22,4	44	28,6	56	4,5	9	2	4	2,5	5	3,5	7	20,4	40	0,78
56 a	2.6m	4,6	20,2	44	25,8	56	15,1	33	7,8	17	7,3	16	3,2	7	12,8	28	0,78
56 b	2.	6,4	26,8	42	37,2	58	10,1	16	2,5	4	7,6	12	7	11	19,8	31	0,72
58 b	2.8m	5,6	11,2	20	44,8	80	12,3	22	5,6	10	6,7	12	6,7	12	25,7	46	0,25
59 a	1.8m	5,8	17,4	30	40,6	70	13,3	23	5,8	10	7,5	13	5,8	10	21,4	37	0,42
61 b	?	7,7	30,8	40	46,2	60	13,8	18	6,1	8	7,7	10	10	13	22,3	29	0,66
62 a	?	8,5	23,8	28	61,2	72	15,2	18	7,6	9	7,6	9	11	13	34,8	41	0,38
62 b	?	7,2	31,6	44	40,4	56	16,5	23	8,6	12	7,9	11	8,6	12	15,1	21	0,78
63 a	?	5,7	24,5	43	32,5	57	13,1	23	5,1	9	8	14	10,2	18	9,1	16	0,75
63 b	?	7,1	19,1	27	51,9	73	27,6	39	8,5	12	19,1	27	9,2	13	22	31	0,36
64 a	?	5,8	26,1	45	31,9	55	17,3	30	4,6	8	12,7	22	5,8	10	9,2	16	0,81
64 b	?	7,0	30,1	43	39,9	57	21	30	5,6	8	15,4	22	7,7	11	11,2	16	0,75
65 a	?	5,95	29,75	50	29,75	50	11,1	19	3,4	6	7,7	13	6,5	11	11,9	20	1
68 a	?	5,85	25,7	44	32,8	56	11	19	5,5	9,5	5,5	9,5	4	7	17,5	30	0,78
68 b	?	4,05	11,3	28	29,2	72	6,4	16	3,2	8	3,2	8	2,4	6	20,2	50	0,38
69 a	?	6,5	19,8	30,5	45,2	69,5	14,6	22,5	5,2	8	9,4	14,5	7,4	11,5	23	35,5	0,43
69 b	?	6,35	22,2	35	41,3	65	17,7	28	8,2	13	9,5	15	8,9	14	14,6	23	0,53
70 a	?	6,95	25,7	37	43,8	63	18,7	27	7,6	11	11,1	16	9,7	14	15,3	22	0,58
MOYENNE		5,78	19,8	34,3	38	65,7	13,2	23	5,2	9	8	14	6,7	11,7	18	31	0,52

Tableau 15. — Après 7 à 15 jours de traitement

CAS RÉFÉ-RENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
5 a	1.7m	7,4	29,6	40	44.4	60	22.2	30	9,6	13	12,5	17	9,6	13	12,5	17	0,66
9 b	1.11m	6,3	16.3	26	46.7	74	16.9	27	7.5	12	9.4	15	10.7	17	18.9	30	0.35
6 b	1.9m	6,0	28.2	47	31 8	53	8.4	14	4.2	7	4.2	7	9	15	14.4	24	0.88
13 a	1.4m	7.0	32 4	46,3	37.6	53,7	12,5	18	3.8	5.5	8.7	12,5	10,7	15,4	14.1	20.2	0,86
15 b	2.1m	6.45	20	31	44,5	69	14.2	22	5.5	8.5	8.7	13.5	7,1	11	23,2	36	0.45
18 a	1.3m	6.2	19,8	32	42.2	68	14,1	23	5.5	9	8.6	14	13.6	12	20.4	33	0.47
18 b	1.4m	7 9	34	43	45	57	14.7	17	2.3	3	12.4	14	17.3	22	14,2	18	0.75
20 a	1.5m	4.2	13.2	31.5	28.8	68.5	13 2	31.5	4.8	11.5	8.4	20	3.8	9	11.7	28	0.46
20 b	1.9m	7.1	26.2	37	44,8	63	19,1	27	7.8	11	11,3	16	10	14	15,6	22	0.60
21 a	7.	6.1	17	28	44	72	11,3	18.5	5.2	8.5	6,1	10	11	19	21	34.5	0.38
22 a	2.6m	4.1	14	34,6	27	65,4	8.8	21 6	3,8	9,3	5	12.3	4,6	11,4	13.2	32,4	0.53
23 a	1.2m	6.2	24	39	38	61	14,3	23	4,3	7	10	16	11,1	18	12.4	20	0.64
23 b	2.	5.85	18	36,5	40.5	63,5	12,5	21,5	6.1	10,5	6,4	11	5.5	9.5	19	32.5	0.57
27 a	1.9m	6,6	30,7	46,6	35,3	53,4	11.5	17,5	5,1	7,8	6.4	9.7	13,3	20	10,3	15,6	0.87
27 b	3.	5.4	16,4	30.5	37,6	69.5	16,7	31	6.7	12 5	10	18.5	7,8	14.5	13	24	0.44
29 a	1.6m	6.4	14.8	23,1	49,2	76.9	18,3	28,5	7	11	11,3	17,5	12.4	19.4	18,4	28.8	0 30
29 b	2.5m	7.0	25,9	37	44.1	63	15.3	22	4.5	6.5	10,8	15,5	14,3	20,5	14.3	20,5	0.58
30 a	2.8m	6.9	21,3	31	37.7	69	11.3	16.5	6.2	9	5,1	7.5	7.5	11	28 5	41.5	0.45
30 b	1.2m	7,45	28.3	38	46.2	62	16,7	22,5	6.3	8.5	10,4	14	13	17,5	16.3	22	0.61

Tableau 15 (Suite)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
33 b	3.	6,9	15.8	23	53,2	77	17,9	26	6,2	9	11.7	17	9	13	21,3	31	0,30
35 a	1. 5m	6,35	23.4	37	40.1	63	16.5	26	7,6	12	8,9	14	9.8	15.5	13,6	21,5	0,58
35 b	2.	6,1	22.5	37	38.5	63	10.6	17,5	4,5	7,5	6,1	10	9,7	16	18	29,5	0,58
36 b	2. 6m	6,3	20.7	33	42,3	67	9,7	15,5	5,3	8,5	4,4	7	13	22,5	18.2	29	0.49
43 b	2. 6m	5,7	17.1	30	39.	70	14,2	25	5,7	10	8,5	15	5.13	9	20.5	36	0,43
45 a	2.	6.6	18.4	28	47 6	72	13,8	21	6,6	10	7,2	11	6	9	27.7	42	0.38
45 b	2.	7,0	29.5	42,1	40.5	57,9	15.6	22,4	6,1	10,2	8,5	12,2	10	14,2	14,7	21,1	0,72
46 a	2.	6,5	24	37	41	63	13.8	21.2	6	9,2	7,8	12	7,2	11,1	19,8	30,5	0,58
47 a	1 6m	6,95	25	36	44,5	64	15.7	22,5	6	8,5	9,7	14	9,7	14	19,1	27,5	0,56
50 a	2. 2m	5,85	17	29	41.5	71	13,4	23	5	8,5	8,4	14,5	10,5	18	17,5	30	0,40
51 a	1. 6m	4,2	8,4	20	33,6	80	12,1	29	5	12	7,1	17	8	19	13,4	32	0,25
52 b	2.	3,5	10,1	29	24,9	71	9,2	26	4,2	12	5	14	5,6	16	10,1	29	0,40
54 b	1. 7m	7,0	31,5	45	38,5	55	19,6	28	6,3	9	13,3	19	9,1	13	9,1	13	0,81
57 a	1. 6m	7 55	25	33	50,5	67	15,3	20,5	5,3	7	10	13,5	11,7	15,5	23,4	31	0,49
58 b	2. 8m	5,9	13,5	23	45,5	77	15,3	26	5,3	9	10	17	7	12	23	39	0,30
60 a	?	6,7	19,4	29	47,6	71	17,4	26	6	9	11,4	17	6,7	10	23,4	35	0,40
MOYENNE		6,27	21,7	34,8	41	65,2	14,4	23	58	9,2	8,6	13,8	9,5	15,1	17	27,1	0,53

Tableau 16. — Après un mois de traitement

CAS REFERENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/oo	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
1 a	14 m	6,5	31.2	48	33.8	52	10.3	16	5.8	9	4,5	7	7.8	12	15.6	24	0,92
2 a	1.6 m	8.1	30	37	51.1	63	18.6	23	8.1	10	10,5	13	13	16	19.4	24	0.58
2 b	2.2 m	7.6	31.1	41	44.9	59	16.7	22	5.3	7	11.4	15	9.8	13	18.2	24	0.69
6 b	1.9 m	6 4	30 7	48	33.3	52	12.7	20	7	11	5.7	9	7.7	12	12.8	20	0.92
7 a	2.	6,5	26 6	41	38.4	59	14.3	22	6.5	10	7,8	12	9.7	15	14.3	22	0.70
7 b	1.3 m	7.3	36.5	50	36.5	50	14.5	20	6,5	9	8	11	8.7	12	13.1	18	1
9 b	1.11 m	8.0	34	42,5	46	57,5	14	17,5	4.8	6	9,2	11,5	10.4	13	21.6	27	0.73
13 a	1.4 m	7.3	31,2	44	41.8	66	13.1	18	3.6	5	9.5	13	10.2	14	17.5	24	0.78
13 b	2.3 m	7.4	35.5	48	38,5	52	12.5	17	4.8	6.5	7.7	10.5	10	13.5	15.9	21.5	0.92
14 b	1.11 m	7.05	31.7	45	38.8	55	19.7	28	6.3	9	13.4	19	9.1	13	14.1	20	0.81
15 a	1.8 m½	6.4	22.4	35	41.6	65	14.7	23	4.8	7.5	9.9	15.5	9.9	15.5	16.9	26.5	0.53
15 b	2.1 m	7.05	19	27	51.5	73	19.75	28	7.05	10	12.7	18	8.7	12.5	23.6	33.5	0.36
16 a	1.5 m	7.05	27.5	39	43	61	16.85	24	7.05	10	9.8	14	10.5	15	15.5	22	0.64
16 b	1 6 m	6.35	28.5	45	35	55	14,6	23	5.7	9	8.9	14	6.35	10	13,9	22	0 81
18 a	1.3 m	7 0	30.1	43	39.9	57	12.5	18	5.2	7,5	7.3	10.5	11 2	16	16.1	23	0.75
18 b	1.4 m	6.9	39.3	57	29.7	43	11	16	3,8	5.5	7.2	10,5	6.5	9.5	12	17,5	1.32
20 a	1.5 m	7.5	31.8	42,5	43.2	57,5	14,2	19	6	8	8.2	11	13,1	17,5	15.7	21	0.73
20 b	1.9 m	7.35	22,8	31	50.7	69	19,8	27	6.6	9	13.2	18	13.9	19	16.9	23	0.45
21 a	7.	7.5	31.5	42	43,5	58	13	17,5	5,2	7	7.8	10,5	10,1	13,5	20.2	27	0.72

Tableau 16 (Suite 1)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs o/oo	o/o	Gr. o/oo	o/o	Gr. o/oo	o/o	Gr. o/oo	o/o	Gr. o/oo	o/o	Gr. o/oo	o/o	Gr. o/oo	o/o	
22 a	2.6m	5,95	23,3	39	36,2	61	11,2	19	4,1	7	7,1	12	9,5	16	15,4	26	0,63
22 a	2.6m	7,7	33,1	43	43,9	57	15,3	20	3,8	5	11,5	15	14,6	19	13,8	18	0,75
22 b	1.5m	6,5	31,2	48	33,8	52	14,3	22	4,5	7	9,8	15	12,3	19	7,1	11	0,92
23 a	1.2m	7,05	32,7	46,5	37,8	53,5	13,7	19,5	4,2	6	9,5	13,5	11,2	16	12,7	18	0,87
24 b	2.	8,2	36,5	44,5	45,5	55,5	16,6	18	8,3	9	8,3	9	11,9	14,5	18,8	23	0,80
25 a	2.	6,7	36,2	54	30,8	46	8,9	13,5	2,6	4	6,3	9,5	8,7	13	13	19,5	1,17
28 b	1.4m	8,4	36,1	43	47,9	57	18,4	22	6,7	8	11,7	14	15,5	18,5	13,8	16,5	0,75
31 a	2.	7,7	36,2	47	40,8	53	17,6	23	4,6	6	13	17	10	13	13	17	0,88
35 a	1.5m	7,15	27,8	39	43,7	61	13,5	19	5,7	8	7,8	11	10	14	20	28	0,63
36 a	2.6m	6,3	23,9	38	39,1	62	11,9	19	5	8	6,9	11	6,9	11	20,1	32	0,61
37 a	2.	6,45	21,3	33	43,2	67	15,1	23,5	7,4	11,5	7,7	12	9	14	19	29,5	0,49
37 b	1.6m	6,8	23,8	35	44,2	65	13,5	20	4,7	7	8,8	13	8,1	12	21	31	0,53
38 a	2.6m	8,6	30,1	35	55,9	65	13,3	15,5	5,6	6,5	7,7	9	15,9	18,5	26,6	31	0,53
39 b	2.	6,45	20,6	32	43,9	68	14,15	22	6,45	10	7,7	12	7,7	12	21,9	34	0,47
41 a	2.	7,7	22,1	30	54,9	70	18	23,5	6,5	8,5	11,5	15	10,7	14	25	32,5	0,43
42 b	6.	6,5	3,4	52,5	31	47,5	11	17,1	4,9	7,6	6,1	9,5	9,3	14,3	10,8	16,6	1,08
43 b	2.6m	6,4	23	36	41	64	13,8	21	5,4	8,5	8,4	12,5	7,3	11,5	20,1	31,5	0,56

Tableau 16 (Suite 2)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
		Grs o/o	Grs ‰	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	
45 a	2	8,0	20	25	60	75	17,2	21,5	7,2	9	10	12,5	10,4	13	32,4	40,5	0,33
45 a	2.	8,5	24,2	28,5	60,8	71,5	22	26	6,8	8	15,2	18	16,5	19,5	18,7	22	0,40
47 a	1.6m	8,15	23,6	29	57,9	71	17	21	8,1	10	8,9	11	13,8	17	26,9	33	0,40
49 b	1.6m	6,45	21,2	33	43,3	67	13,8	21,5	6,1	9,5	7,7	12	11,6	18	17,7	27,5	0,50
53 a	1.6m	7,45	33,5	45	41	55	20	27	8,1	11	11,9	16	11,1	15	9,6	13	0,81
54 b	1.7m	7,5	42	56	33	44	9,7	13	2,2	3	7,5	10	12	16	11,2	15	1,27
58 a	1.7m	7,5	18,7	25	56,3	75	21,7	29	8,2	11	13,5	18	9,3	12,5	25,1	33,5	0,33
59 a	1.8m	7,5	31,1	41,5	43,9	58,5	13,4	18	5,2	7	8,2	11	7,8	10,5	22,5	30	0,71
61 a	1.8m	6,7	25,1	37,5	41,9	62,5	15	22,5	4,7	7	10,3	15,5	7,3	11	19,4	29	0,60
Moyenne		7,15	29,2	40,8	42,3	59,2	14,7	20,7	5,6	7,9	9,1	12,8	10,2	14,3	17,3	24,2	0,70

Tableau 17. — Cas cliniquement guéris

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	Grs ‰	o/o	
1 a	1.4m	6,7	33,5	50	33.5	50	12	18	6	9	6	9	8	12	13,4	20	1
1 a	1.4m	6,95	32,6	47	36,9	53	13,5	19,5	4,8	7	8,7	12,5	9,4	13,5	13,9	20	0,88
3 b	2.1m	6,95	30,6	44	38,9	56	13,2	19	5,2	7,5	8	11,5	10,4	15	15,3	22	0,80
4 a	1.9m	7,35	33,8	46	39,7	54	14,7	20	5,9	8	8,8	12	9,5	13	15,4	21	0,85
4 b	1.3m	7,35	28,6	39	44,9	61	17,2	23,5	7,7	10,5	9,5	13	12,5	17	15	20,5	0,64
10 a	1.7m	7,4	29,6	40	44,4	60	13,3	18	5,9	8	7,4	10	9,6	13	21,4	29	0,66
10 b	1 11m	7,15	35	49	36,5	51	9,9	14	2,14	3	7,8	11	10,7	15	18,7	22	0,96
11 a	2.	7,55	22,5	30	53	70	18,1	24	7,2	9,5	10,9	14,5	12,45	16,5	22,2	29,5	0,43
11 b	2.3m	7,4	31	42	43	58	15,1	20,5	5,9	8	9,2	12,5	9,6	13	18,1	24,5	0,72
12 a	1.5m	7,4	31,7	43	42,3	57	17	23	7,4	10	9,6	13	10,3	14	14,8	20	0,75
12 b	2.	7,55	26,4	35	49,1	65	18,1	24	7,5	10	10,6	14	11,3	15	19,6	26	0,54
13 a	1.4m	7,9	34	43	45	57	12,5	16	3,5	4,5	9	11,5	11,4	14,5	20,5	26	0,75
13 b	2.3m	6,95	24,6	35,5	33,9	64,5	16,7	24	8	11,5	8,7	12,5	10,7	15,5	17,3	25	0 55
15 b	2.1m	7,3	35	48	38	52	12,4	17	4,4	6	8	11	12	16,5	13,1	18	0,65
16 a	1.5m	7,3	42,3	58	30,7	42	10,9	15	3,6	5	7,3	10	8,7	12	10,9	15	1,38
16 b	1.6m	7,05	25,4	36	45,1	64	14	20	7	10	7	10	7,7	11	23,2	33	0,56
17 a	2.1m	7,4	38,4	52	35,6	48	13,6	18,5	5,9	8	7,7	10,5	10	13,5	11,8	16	1,08
17 b	1.2m	7,5	32,6	43,5	42,4	56,5	13,4	18	5,2	7	8,2	11	9	12	20,2	27	0,76
18 b	1.4m	7,6	40,3	53	35,7	47	10,6	14	3	4	7,6	10	11	14,5	14	18,5	1,12
19 a	2.6m	7,85	39,25	50	39,25	50	10,9	14	3,5	4,5	7,4	9,5	10,2	13	18	23	1
19 b	2.1m	8,1	35,6	44	45,4	56	11,34	14	3,24	4	8,1	10	12,1	15	21,8	27	0,80

Tableau 17 (Suite)

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
			Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
20 a	1. 5m	7,85	40,8	52	37.7	48	14,48	18,5	6,28	8	8,2	10,5	9,8	12.5	13.3	17	1,08
20 a	1. 5m	7,5	38,2	51	36,8	49	13,5	18	6	8	7,5	10	9	12	14,2	19	1,04
21 a	7.	7.3	30.8	42,2	42.2	57,8	12.3	17	4,3	6	8	11	9.3	12.7	20.4	28	0,73
23 b	2.	7.55	37.3	49.5	38.2	50.5	15	20	6	8	9	12	9	12	13.6	18	0.98
24 b	2.	8,1	33,8	41.8	39,2	58,2	13,9	17,2	5,8	7,2	8,1	10	9,9	12.2	22.2	28,7	0,71
26 a	1.7m½	8,6	40	46,5	46	53,5	12.9	15	5,6	6,5	7,3	8,5	9,4	11	23.6	27.5	0.86
32 b	2.	7.35	33	45	40,5	55	13.8	19	4,31	6	9,5	13	12,8	16,5	14.3	19.5	0,81
33 b	3.	7.8	26,5	34	51,5	66	14.4	18,4	5,5	7	8.9	11,4	13.6	17,4	23,5	30,2	0,52
34 a	2.	6.95	32.6	47	36.9	53	14,95	21,5	6,25	9	8,7	12,5	7.3	10,5	16	23	0,89
34 b	1.8m	7,6	36.5	48	39,5	52	13,6	18	5,3	7	8.3	11	9.9	13	16	21	0,92
39 b	2.	7.8	31,2	40	38	60	16,2	21	6,2	8	10	13	10.1	13	20,2	26	0,66
42 b	6.	7.55	30.9	40,9	44,6	59,1	14.2	18.9	6,1	8,1	8,1	10,8	13.3	17,6	17	22.6	0,69
43 b	2.6m	7,8	37.8	48,5	40,2	51,5	14.75	19	5	6,5	9,75	12,5	7.4	9,5	18	23	0,94
46 a	2.	8.15	37	45,8	44,5	54,2	12,8	15,9	5,3	6,6	7.5	9.3	8,1	10	22,6	28	0,85
47 a	1.6m	7,55	37,7	50	37.7	50	12,1	16	6,8	9	5.3	7	8,3	11	17,3	23	1
MOYENNE		7.5	33,5	44.7	41.5	55.3	14	18,7	5,6	7,5	8,4	11,2	10,3	13,8	17,1	22,8	0,80

Tableau 18. — Cas cliniquement défavorables malgré traitement

CAS RÉFÉRENCES	AGE	PROTIDES TOTAUX Grs o/o	ALBUMINE		GLOBULINES												A/G
					TOTALES		α TOTAL		α 1		α 2		β		γ		
		Grs o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	Grs o/oo	o/o	
8 b	1.4 m	5,9	24.7	42	34.3	58	13,5	23	5,3	9	8,2	14	12.4	21	8.2	14	0,72
2 b	2.2 m	6.1	26.2	33	34.8	57	13,4	22	4.9	8	8,5	14	6,7	11	14,6	24	0.76
9 b	1.11 m	4.4	16.3	37	31.7	63	9,4	21.5	2.4	5,5	7	16	6.8	15,5	11.4	26	0.58
15 a	1.8 m½	6.35	25	39.5	38,5	60,5	13.35	21	6,35	10	7	14	5	8	20	31.5	0,64
18 a	1.3 m	5,7	28,5	50	28.5	50	11,4	20	3,4	6	8	14	4	7	13.1	23	1
22 a	2.6 m	6.3	25.2	40	37.8	60	10,9	17.5	3.7	6	7,2	11,5	6	9.5	20.7	33	0.66
23 a	1.2 m	6,05	21.1	35	39.4	65	12.3	20,5	3.9	6,5	8.4	14	8.4	14	18.4	30,5	0.54
23 b	2.	5.35	24.8	46,5	28.7	53,5	12,85	24	5,35	10	7,5	14	4,5	8,5	11,7	22	0 86
24 a	2.	6.2	26	42	36	58	11,1	18	4.3	7	6,8	11	9	14,5	15,8	25,5	0 72
25 b	1.1 m	6.7	30,1	45	36,9	55	12	18	5,7	8,5	6,3	9,5	6,7	10	18	27	0.81
41 a	2.	5,15	7,7	15	43,8	85	17,2	33,5	5,4	10,5	11,8	23	5,9	11,5	20,8	40	0.17
41 a	2.	5,05	13,9	27,5	36,6	72,5	13,1	26	4,5	9	8,6	17	6	12	17,4	34,5	0,38
59 b	?	5,6	17,3	31	48,5	69	14,4	26	7,2	13	7,2	13	7,8	14	16,2	29	0,45
61 a	1.8 m	5,2	13,6	25	38,4	75	17,1	33	6,7	13	10,4	20	6,7	13	15	29	0,33
MOYENNE		5.72	21.2	37	36	63	13.2	23,1	5	8.7	8,2	14.4	6,8	12	16	27,8	0.58

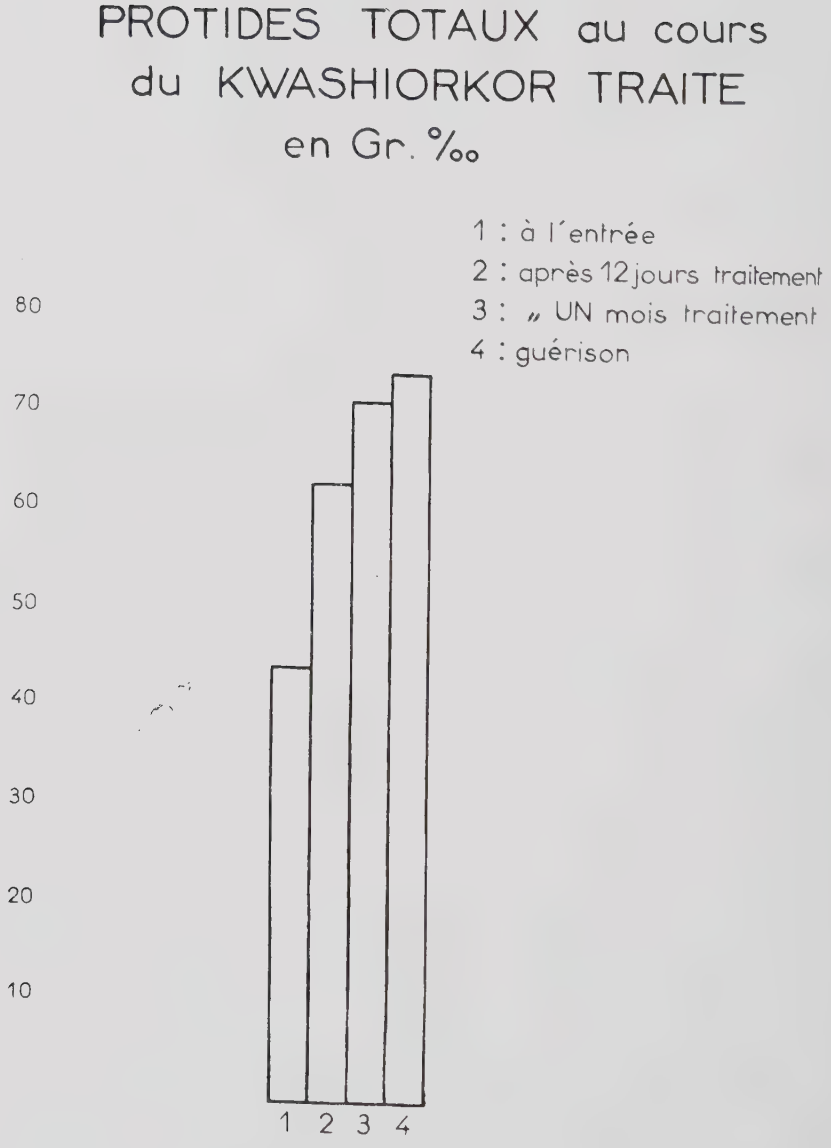
PROTIDES TOTAUX au cours
du KWASHIORKOR TRAITE
en Gr. ‰
1 : à l'entrée
2 : après 12 jours traitement
3 : „ UN mois traitement
4 : guérison
80
70
60
50
40
30
20
10
1 2 3 4

Fig. 7

sivement basse : nous avons relevé des taux de 2,6 gr. %. D'autres auteurs ont déjà souvent constaté ce fait et des valeurs se situant au-dessous de 3 gr. % ne sont pas rares. Nous pensons qu'il faut attacher une grande importance à cette hypoprotidémie, et qu'un Kwashiorkor franc ne peut guère s'imaginer sans cette caractéristique, au point même que nous doutons du diagnostic si les protides sont supérieurs à 6 gr. %.

Nous avons voulu vérifier la valeur pronostique de cette hypoprotidémie, en calculant sa valeur moyenne, à l'entrée, chez les malades décédés. Sur 32 cas, nous avons trouvé un taux de 4,26 gr. %, ce qui correspond sensiblement au chiffre de la moyenne générale. Un taux de protides très bas ne comporte donc pas forcément un pronostic plus sombre si, bien entendu, le traitement est entrepris à temps.

Les variations de la protidémie au cours du traitement sont en accord avec celles retrouvées par les autres auteurs. Les protides remontent très vite (fig. 7), de 4,35 gr. % à l'entrée, ils passent au bout de 7 à 15 jours à 6,27 gr.% ; ainsi en très peu de temps, l'enfant a rétabli la presque totalité de son capital protidique. A ce sujet, nous avons volontairement indiqué les chiffres moyens obtenus respectivement en 1953, en 1954 et en 1955 après une semaine de traitement (tableau 19). L'élévation régulière des protides totaux de 5,05 gr. % à 6,14 gr. % puis à 7,08 %, traduit l'amélioration apportée au traitement tant dans son principe que dans son application.

Le tableau 14 où nous donnons les résultats obtenus chez les cas de Kwashiorkor ne présentant que peu d'œdèmes, montre une protidémie nettement plus haute que dans les cas avec œdèmes importants : 5,76 gr. %, au lieu de 4,35 gr. %. Cette augmentation est d'ailleurs essentiellement due aux gamma globulines et dans une proportion bien moindre à l'albumine. Les autres fractions sont strictement superposables. Il semble donc exister un certain rapport entre l'intensité des signes cliniques

PROTIDES dans le KWASHIORKOR

	NOMBRE de DOSAGES	MOYENNE	EXTRÊMES	
à l'ARRIVEE	89	4,28	2,6	6,2
après 5 à 12 jours de TRAITEMENT	64	6,02	3,2	7,7
après UN Mois de TRAITEMENT	53	7,04	8,6	6,1

Tableau 19

et la baisse de la protidémie, et plus particulièrement en ce qui concerne l'œdème.

Le dosage des protides totaux est donc un test biologique important et intéressant à connaître au cours de l'évolution du Kwashiorkor. C'est d'ailleurs un examen aisément réalisable avec la méthode réfractométrique.

Les différentes fractions :

L'étude des différentes fractions (tableau 20) semble comporter un intérêt plus grand encore, et ceci quelle que soit la valeur des protides totaux. Nous avons résumé dans quatre figures sous forme de graphiques l'évolution des composants protéiniques au cours du traitement (fig. 8, 9, 10 et 11) : il nous a paru primordial de séparer nettement dans tous ces graphiques les résultats qui sont exprimés en pourcentage de ceux

ÉLECTROPHORÈSE DANS LE KWASHIORKOR

TABLEAU RÉCAPITULATIF

RÉSULTATS EXPRIMÉS en gr o/oo et en pourcentage	PROTIDES TOTAUX gr o/oo	ALBUMINE o/o	α 1 o/o	α 2 o/o	β o/o	γ o/o	A/G	A gr o/oo	α 1 gr o/oo	α 2 gr o/oo	β gr o/oo	γ gr o/oo
AVANT TRAITEMENT												
FORMES AVEC ŒDÈMES IMPORTANTS (40 cas)	43.5	32,6	9,3	14,7	11,5	31,6	0,48	14,2	4,0	6.4	5,0	13.8
FORMES AVEC PEU D'ŒDÈMES ou ŒDÈMES DISCRETS (40 cas)	57.8	34,3	9.0	14.0	11.7	31.0	0,52	19,8	5,2	8,0	6,7	18,0
PENDANT TRAITEMENT												
APRÈS 7 à 15 JOURS (35 cas)	62.7	34.8	9,2	13,8	15,1	27,1	0,53	21.7	5,8	8,6	9.5	17,0
APRÈS 1 MOIS (45 cas)	71.5	40,8	7,9	12,8	14,3	24,2	0,70	29,2	5,6	9,1	10,2	17,3
APRÈS TRAITEMENT												
GUÉRISONS CLINIQUES (36 cas)	75,0	44,7	7,5	11,2	13,8	22,8	0.80	33,5	5.6	8.4	10.3	17,1
CAS CLINIQUEMENT DÉFAVORABLES MALGRÉ TRAITEMENT (14 cas)	57,2	37,0	8.7	14,4	12,0	27,8	0.58	21,2	5.0	8,2	6.8	16.0

Tableau 20

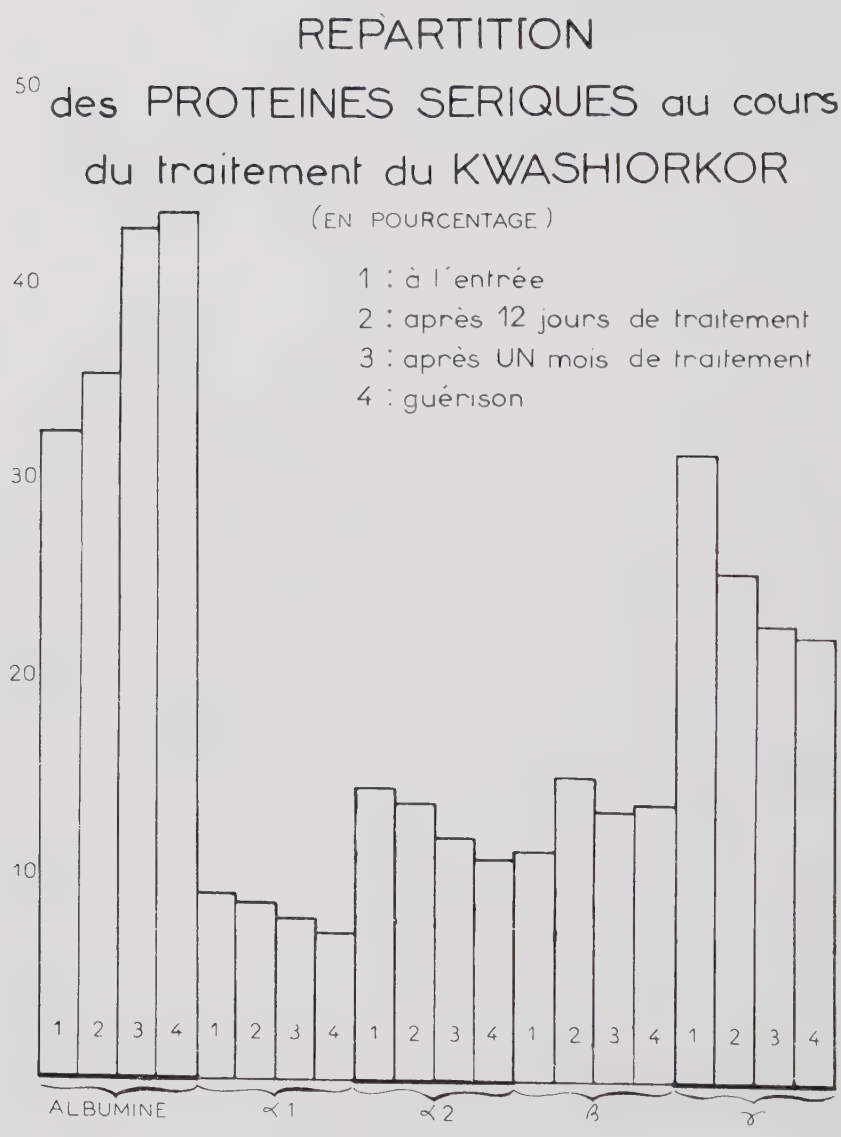
REPARTITION
des PROTEINES SERIQUES au cours
du traitement du KWASHIORKOR
(EN POURCENTAGE)
1 : à l'entrée
2 : après 12 jours de traitement
3 : après UN mois de traitement
4 : guérison
50
40
30
20
10
1 2 3 4 1 2 3 4 1 2 3 4 1 2 3 4 1 2 3 4
ALBUMINE
α1
α2
β
γ

Fig. 8

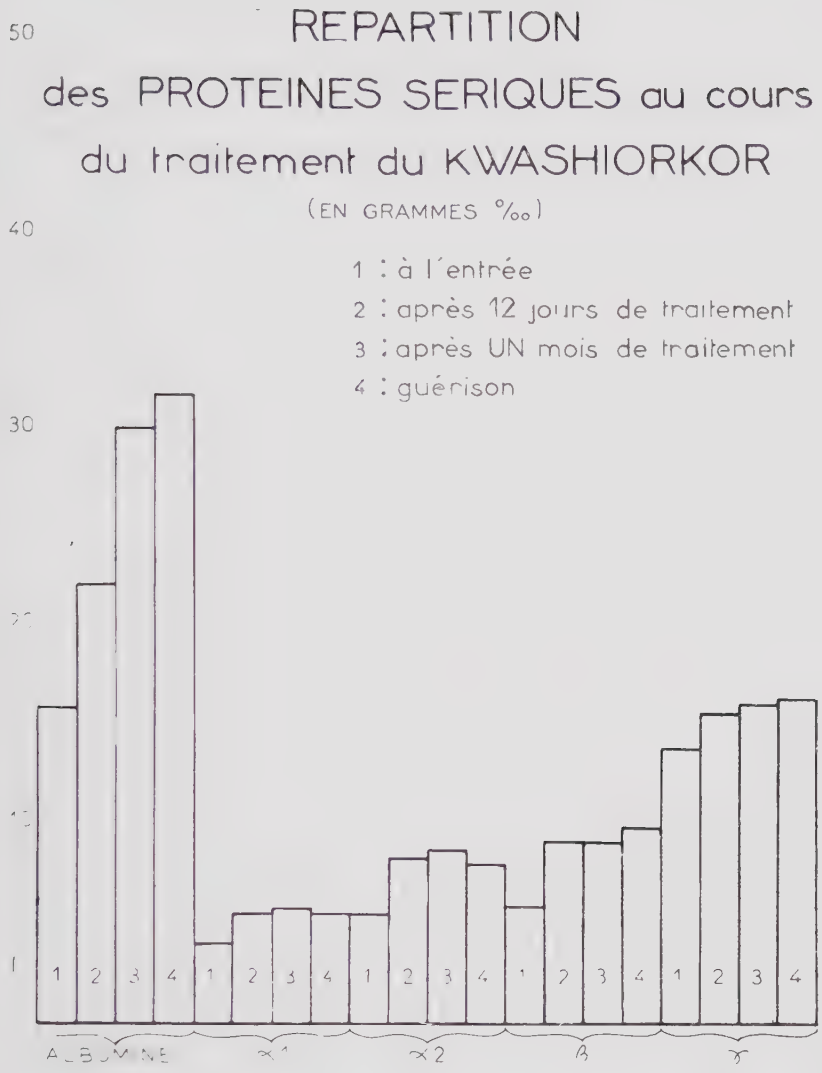

Fig. 9

exprimés en grammes. En effet, au cours d'une baisse notable des protides totaux, une fraction peut paraître augmentée si elle est donnée en pourcentage, alors qu'en fait, elle diminue si elle est donnée en grammes.

Le diagramme électrophorétique à l'entrée.

Il montre plusieurs points caractéristiques :

1) La baisse très importante de la fraction albumine, que ce soit en pourcentage ou en grammes. Les globulines sont, elles, beaucoup moins diminuées ; dans certains cas, elles présentent

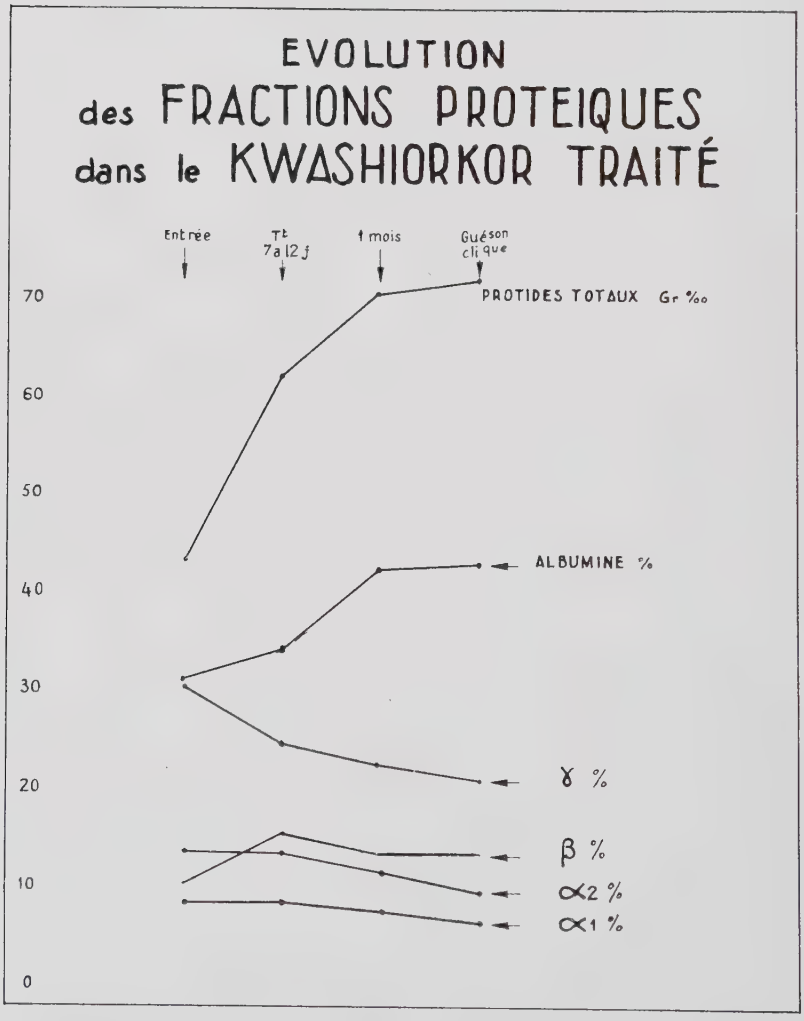

Fig. 10

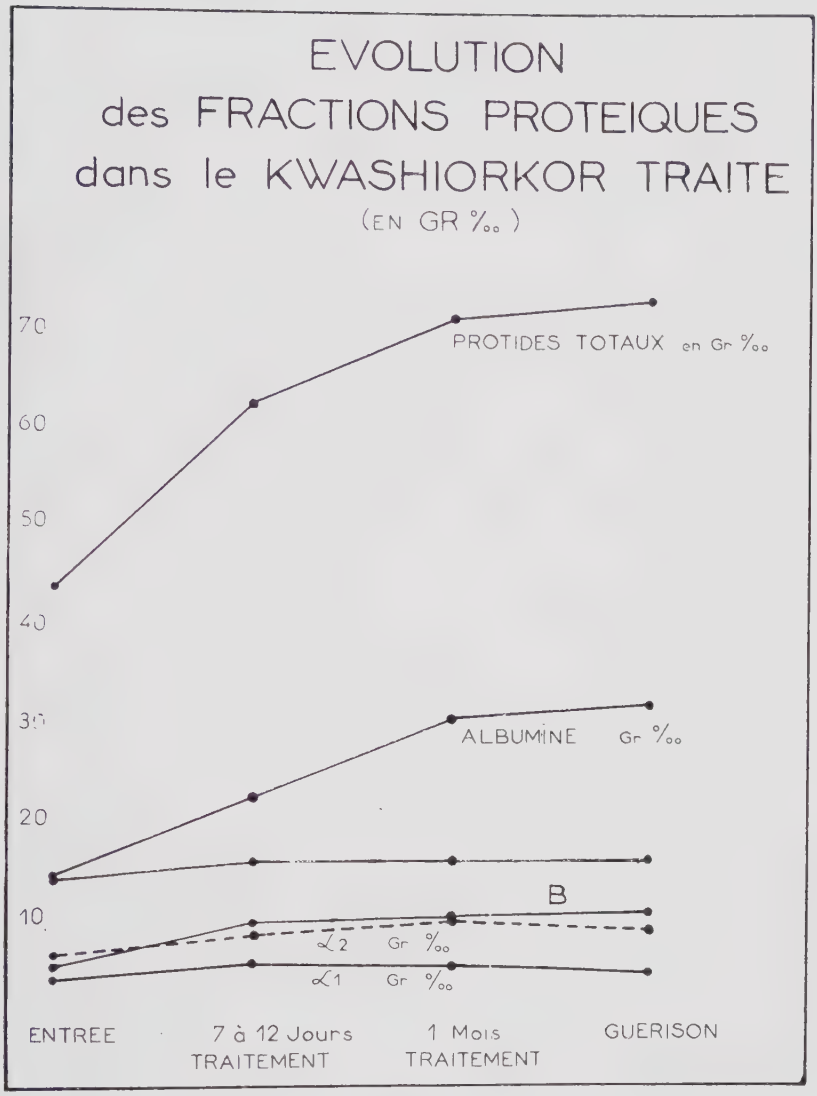

Fig. 11

un taux presque normal, mais elles n'arrivent jamais cependant, à compenser la déperdition albuminique et à relever notablement le total protidique. Mais en pourcentage, bien entendu, elles paraissent excessivement augmentées (67,4 %). Le rap-

port A/G est ainsi très au-dessous de l'unité (0,48) et peut parfois descendre jusqu'à 0,20.

2) Grâce à son pourcentage très élevé (31,6 %), la fraction gamma est celle qui est la moins atteinte quantitativement (13,8 gr. 0/00).

3) Le groupe alpha est également nettement augmenté en pourcentage. Les alpha 2 en particulier, qui représentent 14,7 % du total protidique, dépassent nettement les béta globulines qui sont, elles, diminuées. Cette variation est également très sensible en grammes, mais, bien entendu, vu l'importante baisse des protides, les valeurs obtenues sont tout de même inférieures à celles trouvées chez l'enfant normal.

Il semble ainsi se dégager un profil électrophorétique caractéristique du Kwashiorkor aigu, en particulier si les résultats sont donnés en pourcentage :

— la fraction albumine très diminuée, les alpha 1 augmentées, les alpha 2 dépassant très nettement les béta globulines qui sont elles, diminuées, et des gamma globulines élevées.

Toutes ces variations caractéristiques se reconnaissent à la simple vue de la courbe qui présente (fig. 12), un aspect typique pour un œil un peu exercé : le pic de l'albumine bas et étroit, celui des alpha 2 très au-dessus de celui des alpha 1 et des béta, celui des gamma assez élevé et large.

Evolution des fractions au cours du traitement.

On assiste au cours du traitement à la normalisation de toutes ces perturbations et le retour vers un diagramme électrophorétique superposable à celui de l'enfant normal. Exprimée en pourcentage comme en grammes, l'albumine remonte très progressivement jusqu'au taux qui a été relevé pour nos enfants normaux. L'aspect de la courbe qu'elle affecte dans le cas des pourcentages, semblerait montrer que l'albumine n'augmente

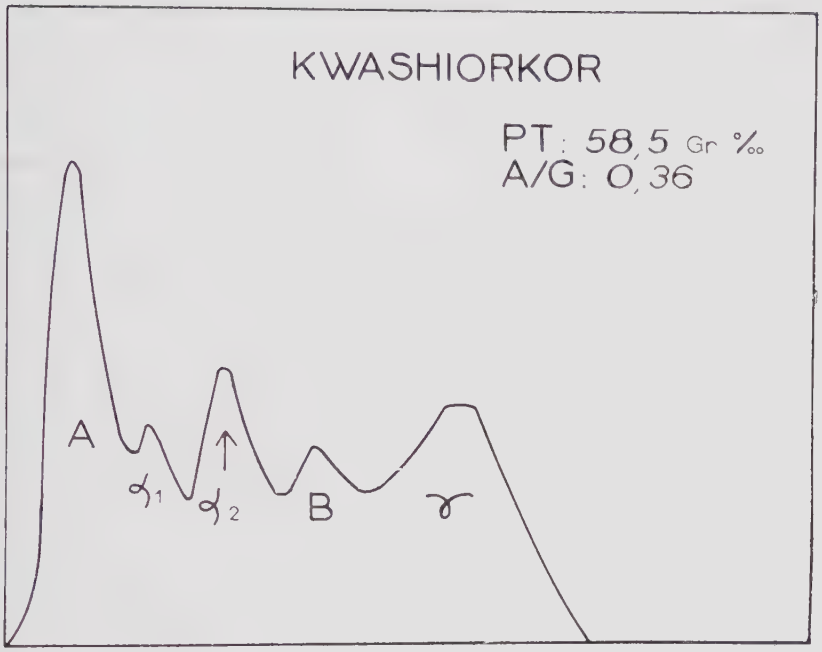

Fig. 12

surtout qu'après au moins 15 jours de traitement. Cela tient au fait que les protides totaux augmentent très rapidement dès les 7 premiers jours. La courbe établie avec les valeurs en gr. 0/00 montre bien une augmentation très régulière dès le début du traitement.

Les gamma globulines semblent décroître d'une façon importante si on exprime leur valeur en pourcentage. En fait, elles augmentent légèrement, surtout d'ailleurs dans le courant de la première semaine de traitement. Dès le 15e jour, elles ont atteint leur valeur normale. Comparativement aux autres, cette fraction, ainsi que les alpha 1 globulines, semble donc la moins perturbée au cours du Kwashiorkor. En rapport de son importance quantitative parmi les autres fractions, elle paraît ne subir que

peu de variations. C'est d'ailleurs grâce à elle que les globulines totales sont relativement peu abaissées.

Les courbes établies pour les alpha 2 et les béta globulines sont caractéristiques. Dans la figure relative au pourcentage, comme dans celle relative aux grammes, on voit les courbes de ces deux fractions se croiser nettement. Alors que celle des alpha 2 descend, celle des bêta remonte. Les bêta globulines reprennent donc plus rapidement que les alpha 2 globulines leur valeur normale.

On voit ainsi toutes les fractions revenir progressivement à leur taux normal au cours du traitement, et ceci parallèlement à la disparition des signes cliniques. Obligatoirement la courbe électrophorétique doit se normaliser à mesure que le malade s'achemine vers la guérison.

D'ailleurs à ce sujet, il est frappant de constater la persistance des perturbations du diagramme électrophorétique, chaque fois que nous avons observé, soit une mauvaise réponse au traitement avec des signes cliniques, un état général, qui signaient nettement l'absence de guérison complète, soit une rechute survenue après un laps de temps plus ou moins long. Dans tous ces cas, l'hypoprotidémie était réapparue, le taux de l'albumine était retombé et la disposition caractéristique des alpha 2 par rapport aux béta globulines s'était à nouveau reformée.

Conclusions.

Ainsi doit-on observer au cours d'un Kwashiorkor qui évolue favorablement, une succession caractéristique de courbes électrophorétiques qui signent la bonne évolution du syndrome.

Ces courbes reflètent les modifications successives que nous venons de signaler : le pic de l'albumine s'élève et s'élargit tandis que celui des alpha 1 globulines diminue et que ceux des

alpha 2 et des béta globulines tendent à s'égaliser. Finalement le pic des béta globulines redevient plus important que celui des alpha 2 (fig. 13).

Inversement, s'il n'y a pas d'évolution favorable ou s'il y a rechute, ces modifications, ou ne se produisent pas jusqu'à leur dernier stade, ou réapparaissent.

Nous attachons une grande importance à ces variations réciproques des alpha 2 et des béta au cours du Kwashiorkor.

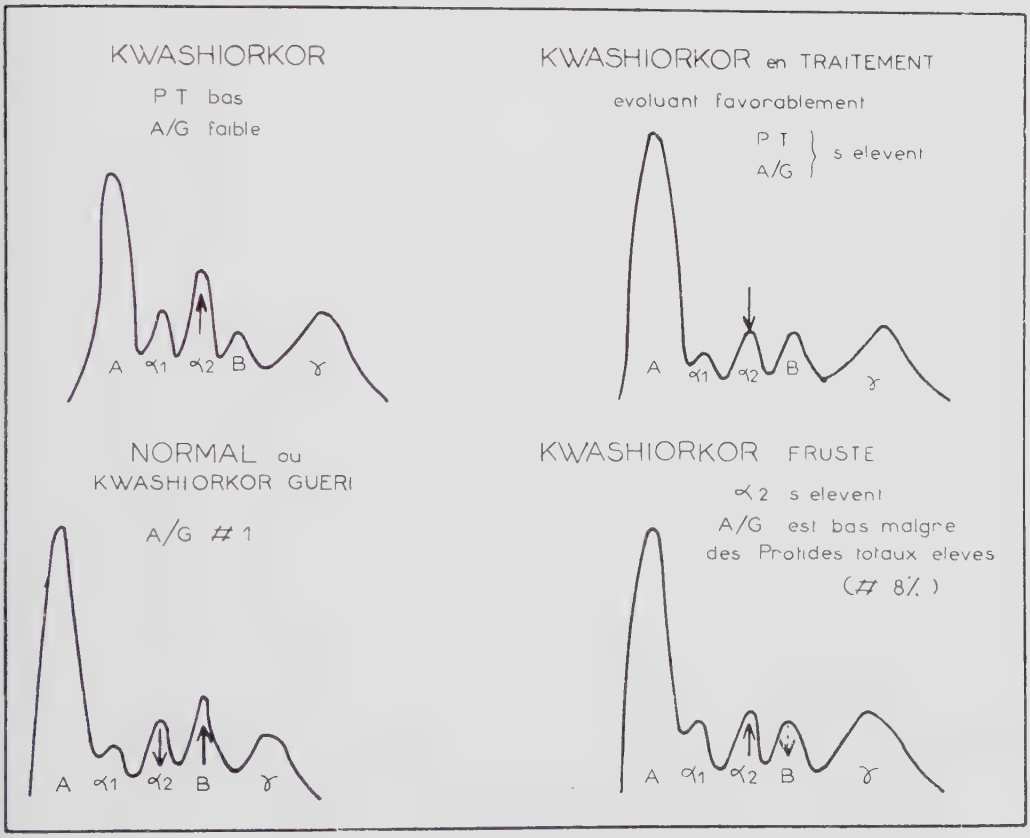

Fig. 13

Un point particulier serait intéressant à préciser : celui des Kwashiorkor frustes. Nous n'avons malheureusement pas pu obtenir assez de résultats pour qu'ils puissent entrer dans le cadre de ce travail. Il nous a semblé cependant que les perturbations que nous avons signalées (abaissement important du rapport A/G, modifications des alpha 2 et des béta globulines) se retrouvent dans ces cas de Kwashiorkor frustes avec pourtant une protidémie relativement encore élevée. Si ces résultats se confirmaient, nous aurions peut-être là un test biologique permettant de diagnostiquer les formes frustes ou les formes de Kwashiorkor au début.

Il nous reste à préciser si les Kwashiorkor que nous avons déclarés cliniquement guéris, présentaient un diagramme électrophorétique superposable à celui d'enfants normaux d'âge correspondant (1 à 3 ans en moyenne).

A cette période de l'enfance, nous trouvons comme moyenne pour les protides et leurs fractions :

	Protides totaux	Albumine	Gobul. totales	α_1	α_2	β	γ	A/G
Grs 0/00 ..	73,7	32,0	41,7	5,8	9,9	9,65	15,4	0,75
En %		43,4	56,6	7,9	13,5	13,1	21,0	

Les Kwashiorkor guéris cliniquement présentent eux, les valeurs suivantes :

	Protides totaux	Albumine	Gobul. totales	α_1	α_2	β	γ	A/G
Grs 0/00 ..	75,0	33,5	41,5	5,6	8,4	10,3	17,1	0,80
En %		44,7	55,3	7,5	11,2	13,8	22,8	

Ainsi les cas cliniquement guéris montrent un taux de protides et d'albumine un peu plus élevé ; de même les gamma globulines sont légèrement augmentées. Mais surtout le groupe des alpha globulines est nettement plus satisfaisant : il est moins élevé en pourcentage comme en grammes, et les alpha 2, en particulier,

ne dépassent pas les bêta globulines qui sont, elles, un peu plus élevées.

Les Kwashiorkor guéris présentent donc des diagrammes électrophorétiques très satisfaisants, et l'on pourrait presque dire que la répartition des fractions protéiques de leur sérum sanguin est plus normale que celle constatée chez nos enfants jugés « normaux ». Ces derniers s'intercalent donc entre les Kwashiorkor en traitement et les Kwashiorkor guéris.

Ceci tient sans doute au régime hyperprotidique auquel a été soumis l'enfant malade pendant son séjour à l'hôpital. Par contre, l'enfant normal, auquel est réservé, pendant l'époque critique du sevrage, un régime déséquilibré qualitativement et quantitativement, montre clairement au point de vue électrophorétique, une tendance aux perturbations propres au Kwashiorkor aigu : baisse de l'albumine, augmentation des alpha et surtout des alpha 2, et abaissement des béta globulines.

Il faut donc admettre que ces enfants normaux sont déjà carencés, et qu'ils présentent un équilibre protidique très instable, toujours prêt à se rompre sous l'influence de facteurs exogènes.

Nous avons donc dans ce chapitre, dégagé pour le Kwashiorkor un diagramme électrophorétique qui nous a semblé caractéristique. Indépendamment des modifications des différentes fractions protéiques, la baisse de la protidémie nous a paru en rapport avec l'importance des œdèmes.

Toutes ces perturbations que nous avons constatées sont nettement visibles sur la courbe électrophorétique elle-même.

Au cours du traitement, toutes les fractions et les protides totaux reprennent progressivement une valeur normale, comparativement aux taux que nous avons obtenus pour des enfants africains apparemment en bonne santé. Ce retour à la normale suit assez strictement l'évolution des signes cliniques. Si la guérison tarde à apparaître, ou s'il y a rechute, toutes les perturbations du diagramme persistent ou se reforment.

Les Kwashiorkor déclarés guéris présentent une disposition protéinique qui semble plus satisfaisante que celle des enfants normaux de même âge.

Ces derniers, soumis à un régime alimentaire défectueux sont au bord de la « catastrophe métabolique ».

L'influence bienfaisante d'une alimentation riche en protides d'origine animale ou végétale, semble donc bien être le problème majeur dans cet immense chapitre de la Pathologie nutritionnelle que constitue le Kwashiorkor. C'est d'ailleurs la tâche que se sont assigné en Afrique de nombreux chercheurs et médecins. On peut bientôt s'attendre à des résultats favorables, car le Kwashiorkor n'est pas seulement une maladie de la misère mais aussi une maladie de l'ignorance.

CONCLUSIONS

Le travail que nous venons d'exposer a été effectué dans le Service de Clinique Médicale Infantile de l'Ecole Préparatoire de Médecine et de Pharmacie de DAKAR, sous la direction de M. le Professeur J. SENECAL.

Notre but a été principalement d'exposer les résultats que nous avons obtenus dans l'étude des protides du sérum sanguin et de ses différentes fractions, chez deux catégories d'enfants ; des enfants normaux et des enfants présentant un syndrome de malnutrition (Kwashiorkor).

Cette étude a été faite au moyen de l'électrophorèse sur papier.

— Dans le *premier chapitre*, nous exposons en détail, après un bref historique de l'électrophorèse, la méthode que nous avons utilisée : celle de GRASSMANN et HANNIG. Elle nous a paru une méthode rapide et pratique, tout en donnant des résultats d'une précision très satisfaisante et en concordance avec ceux obtenus par d'autres techniques.

Les protides totaux ont été dosés par la méthode réfractométrique (réfractomètre d'ABBE).

— Le *second chapitre* expose les résultats que nous avons obtenus chez 101 enfants africains normaux de la région de Dakar, que nous avons répartis en 9 groupes échelonnés de la naissance à la cinquième année, afin de montrer l'évolution de la protidémie et des fractions protéiniques au cours de la

croissance. Ces résultats, comparés à ceux obtenus par d'autres auteurs chez des enfants de race blanche et chez des adultes de race noire, nous ont permis de constater des différences importantes entres ces 3 groupes :

1. L'inversion du rapport A/G qui se produit dès les premières semaines de la vie, due à la diminution progressive de l'albumine tout au long des premières années, contrairement à ce que l'on trouve chez les enfants de race blanche. Les globulines compensent cette diminution, le total protidique restant normal. Elles atteignent jusqu'à 58 % et le rapport A/G descend ainsi à 0,66 à l'âge de 5 ans.

2. Les gamma globulines contribuent, pour une large part, à cette augmentation des globulines totales. Nous avons bien retrouvé l'évolution classique de cette fraction : diminution au cours des six premiers mois de la vie, puis remontée progressive au cours de la première enfance. Mais on est frappé par le taux toujours très élevé des gamma globulines, à n'importe quelle époque de l'enfance et nous n'avons pas retrouvé chez le nouveau-né africain d'hypogamma-globulinémie physiologique.

3. Le groupe des alpha-globulines est augmenté, et alpha 2, après l'époque du sevrage, dépasse les béta-globulines.

L'enfant africain constitue donc très rapidement le schéma électrophorétique typique de l'adulte de race noire et le sevrage est manifestement une période critique.

Dans le *troisième chapitre,* nous donnons les résultats que nous avons obtenus chez 140 enfants présentant un syndrome de malnutrition (Kwashiorkor). Nous en avons tiré plusieurs constatations :

1. Le profil électrophorétique du Kwashiorkor nous a paru très caractéristique. La baisse importante de la protidémie est due surtout à la diminution de l'albumine, le rapport A/G étant ainsi très au-dessous de 1. La fraction gamma est très augmentée en pourcentage ; les alpha 2 dépassent très nettement les

béta globulines qui sont diminuées : cette variation nous a semblé caractéristique.

2. La baisse de la protidémie semble en rapport avec l'importance de l'œdème.

3. Simultanément à la disparition des signes cliniques, le diagramme électrophorétique se modifie pour retrouver un aspect normal. Cette évolution ne se produit pas si la guérison clinique n'est pas obtenue ou si une rechute se produit.

4. Les malnutritions frustes ou au début sembleraient déjà montrer une tendance au profil électrophorétique que nous avons isolé au cours du Kwashiorkor franc.

5. Les Kwashiorkor cliniquement guéris montre une disposition des fractions protéiniques plus satisfaisante que les enfants normaux eux-mêmes. Ceci tendrait à prouver, outre les bienfaits d'un traitement hyperprotidique ou tout au moins mieux équilibré, que l'enfant africain, carencé dès le plus jeune âge, présente un équilibre très instable dans la répartition des fractions protidiques de son sérum sanguin.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen : R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury
H. BONNIN

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 13 Décembre 1955
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMSON H.A., MOYER L.S. et GORIN M.H. — Electrophoresis of proteins. Rheinhold publ. corp., New-York, 1942.

ACHARD C., BARIETY M. et CODOUNIS A. — Les variations de l'équilibre protéique du sérum dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1929, *102*, 153-158.

ACHARD S. — Nutritional dystrophy among children in Madras. *Brit. Méd. J.*, mars 1950, *1*, 701-703.

ALTMANN A. — Syndrome of malignant malnutrition (Kwashiorkor infantile pellagra) ; its conception as protein deficiency and its treatment with skimmed lactic acid milk. *Clin. Proc.*, janv. 1948, *7*, 32-53.

— Kwashiorkor : malignant malnutrition, infantile pellagra. *S. Afr. J. Clin. Sc.*, juin 1953, *4*, n° 2, 71-89.

ALTMANN A. et MURRAY J.F. — Anaemia of malignant malnutrition (infantile pellagra, Kwashiorkor) ; protein deficiency as possible aetiological factor. *South Afr. J. M. Sc.*, juin 1948, *13*, 91-113.

ANDERSON C.G. et ALTMANN A. — The electrophoretic sérum-protein pattern in malignant malnutrition. *Lancet*, Lond., 27 janv. 1951, *1*, 203-204.

ANSON M.L. et EDSALL J.T. — Edit., Advances in protein chemistry. Vol. 3, 536 p., New-York, Academic Press, 1947.

ANTWEILER H.J. — *Koll. z.*, 1949, *115*, 130.

ARAKAWA T., WADA S. et TAKAHASHI F. — Nutritional dystrophy with or without macrocytic anemia. Studies on nutrition of children in Hirosaki area. *Tohoku J. Exp. Méd.*, déc. 1951, *55*, 61-68.

ARDRY R. — L'exploration clinique des protéines sériques. *Ann. Biol. clin.*, 1952, *10*, 575-627.

— Contribution à l'étude des protéines et lipoprotéines sériques. Soc. Fr. Thérapeut. et Pharm., séance du 17 mars 1954. *Semaine Hôp. Paris*, 2-3 août 1954, *30*, n° 48-49, 2949.

ARENS L. et BROCK J.F. — Some aspects of the sérum protein pattern of Africans. *S. Afr. J. Clin. Sc.*, janvier 1954, 5, n° 1, 20-34.

ARMSTRONG S.H., BUDKA M.J.E., et MORRISSON K.C. — Preparation and properties of serum and plasma proteins ; quantitative interpretation of électrophoretic schlieren diagrams of normal human plasma proteins. *J. Amer. Chem. Soc.*, fév. 1947, 69, 416-429.

AUBRY L. — Alimentation et nutrition dans la première enfance, à Saint-Louis du Sénégal en 1947-1950. Conférence interafricaine aliment. et nutrit., Dshang (Cameroun), 3-9 oct. 1949.

AUFFRET C. et TANGUY P. — Note sur la teneur en protides et lipides du foie chez quelques enfants atteints de Kwashiorkor. *Bull. Méd. A.O.F.*, 1950, 7, n° 1, 43-46.

AUTRET M. — Bibliographie sur l'alimentation et la nutrition en Afrique noire. Conférence interafricaine aliment. et nutrit. Dshang (Cameroun), 3-9 oct. 1949 (Paris, Société Parisienne Imprimerie).

AUTRET M. et BEHAR M. — Le syndrome de polycarence de l'enfance en Amérique Centrale (Kwashiorkor). *Bull. World Health Org.*, 1954, *11*, n° 6, 891-966.

BABLET J. — Qu'est-ce que le Kwashiorkor ? *Rev. Col. Méd. Chir.*, 1950, *22*, n° 180, 164-166.

BABLET J. et NORMET L. — *Bull. Acad. Méd.* (Paris), 1937, *117*, 242.

BARAKAT M.R. et SMITH D.A. — Plasma-protein levels in West Africans. *Lancet, Lond.*, 2 juill. 1949, *257*, n° 2, 12-13.

BARATCHART (Mme, née MAURAIN). — Le Kwashiorkor. Thèse, Paris, 1951.

BARBANTI A. — Valutazioni e'ettroforetiche segmentarie seriche e plasmatiche nella gravida a termine : sangue venoso ed arterioso materno, sangue della vena ombelicale. *Minerva gin.*, Tor., 15 janv. 1955, 7, n° 1, 26-32.

BEACH E.F. et collaborateurs. — Nutritional status of children ; blood serum proteins. *Am. Dietet. Assn.*, mai 1948, *24*, 405-409.

BENHAMOU E. et POLONOVSKI J. — L'électrophorèse sur papier. Applications cliniques. *Ann. Biol. Clin.*, 1953, *1*, n° 2, 81-98.

BERGER J.A. — Contribution à l'étude des protéides du sérum sanguin. Thèse (Pharmacie), Toulouse, 1953.

BERGERET C. — Un syndrome de dénutrition maligne de l'enfant noir, le « Kwashiorkor ». *Bull. Méd. A.O.F.*, 1948, *5*, 257-269.

— La dégénérescence graisseuse du foie de l'enfant noir ; ses rapports avec la cirrhose et le cancer du foie. Conférence interafricaine aliment. et nutrit. Dshang (Cameroun), 3-9 oct. 1949. (Paris, Société Parisienne Imprimerie).

— « Le Kwashiorkor », un syndrome de l'enfant dans la zone intertropicale. *Semaine Hôp.*, Paris, 26 juin 1951, *47*, 2036-2041.

BERGOUNIOU J.L. — Problème alimentaire et nutritionnel. *Annales de la Mission Anthropologique en A.O.F.* D.G.S.P. Dakar, 1951.

BERGOUNIOU J.L., MASSEYEFF R., PEQUIGNOT G. et TREMOLIERES J. — Le Kwashiorkor et ses rapports avec la cirrhose nutritionnelle et le cancer du foie. *Semaine Hôp.* Paris, 30 janv. 1953, *29*, n° 7, 324-334.

BERGOUNIOU J.L. et TREMOLIERES J. — Contribution à l'étude de la dégénérescence graisseuse du foie chez le jeune enfant noir (Kwashiorkor) : la place de cette affection dans les cirrhoses nutritionnelles ; ses rapports avec les cirrhoses de l'adulte et le cancer primitif du foie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, *45*, n° 1, 113-144.

BERTRAND J. — Protéines. Hypoprotéinose. *Brux. Méd.*, avril 1951, *31*, n° 16, 851-860.

BEST C.H. et TAYLOR N.B. — The physiological Basis of Medical Practice, 4th ed., Williams and Wilkins Co, Baltimore, 1945.

BIGWOOD E.J. — Problème de l'approvisionnement en protéines alimentaires au Congo belge. Conférence interafricaine aliment. et nutrit. Dshang (Cameroun), 3-9 octobre 1949.

BISERTE G. — Dispositif d'électrophorèse sur papier. *Biochem. et Biophys. Acta*, févr. 1950, *4*, 416-421.

BLANKHART D.M. — Nutrition and hepatic diseases on island of Sangir. *Docum. méd. géogr. trop.*, mars 1953, *5*, 7-24.

BONGIOVANNI A.M. et WOLMAN I.J. — Plasma protein fractionation in Pediatrics : a review of its present status. *Amer. J. Méd. Sc.*, déc. 1949, *218*, n° 6, 700-714.

BRAS G., JELLIFFE D.B. et STUART K.L. — Histological observations on hepatic disease in Jamaican infants and children. *Docum. Méd. géogr. trop., Amst.*, mars 1954, *6*, n° 1, 43-60.

Brit. Méd. J., 1951, *2*, 33.

BROCK J.F. — Survey of the world situation on Kwashiorkor. *Ann. N. York Acad. Sc.*, 10 mai 1954, *57*, n° 6, 696-713.

Kwashiorkor. *Méd. Illust.*, Lond., déc. 1954, *8*, n° 12, 827-836.

— Chronic protein malnutrition. *Nutrit. Rev.*, janvier 1955, *13*, n° 1, 1-4.

BROCK J.F. et AUTRET M. — Kwashiorkor in Africa. *Bull. World Health Org.*, 1952, *5*, n° 1, 1-71.

Kwashiorkor in Africa. *S. Afr. Med. J.*, 13 sept. 1952, *26*, n° 37, 737-739.

Le Kwashiorkor en Afrique. *J. Méd. Lyon*, 5 déc. 1952, *33*, n° 790, 1073-1074.

— Kwashiorkor in Africa. *West Afr. M. J.*, juillet-sept. 1953, *2*, n° 3, 151-163.

BROWN R.A. et CANN J.R. — *J. Phys. Coll.*, 1950, *54*, 364.

BROWN R.K., READ J.T., WISEMAN B.K. et FRANCE W.G. — Electrophoretic analysis of serum proteins of blood dyscrasias. *J. Lab. Clin. et Méd.*, déc. 1948, *33*, 1523-1533.

BURGIO G.R. et GIACALONE O. — Reperti eletroforetici nella distrofia del lattante. *Boll. Sc. ital. biol. sper.*, avril 1953, *29*, n° 4, 695-698.

BUSSON J.F., TRAPET P. et LECOQ F. — Exploration des protéines sériques. Application aux Africains de Dakar. *Médecine Tropicale*, nov.-déc. 1953, 977-1001.

BUTLER J.A. et STEPHEN I.M. — *Nature*, 1947, *160*, 569.

CAMAIN R. et PIERCHON M. — Lésions pancréatiques dans le syndrome de dénutrition maligne. *Rev. Col. méd. et chir.*, 1952, *24*, 220-222.

CANET J. — Syndrome malin d'origine nutritionnelle chez le nourrisson vietnamien en Indochine. *Rev. Col. Méd. et Chir.*, janv.-févr. 1952, *24*, n° 2, 2-16 et 26-34.

CARUANA M. et HAMZA B. — Les formes œdémateuses des dystrophies nutritionnelles du nourrisson. *Algérie Méd.*, juin 1953, *57*, n° 6, 566-582.

CARUANA M., HAMZA B. et GUILEB H. — Les formes œdémateuses des dystrophies nutritionnelles du nourrisson. Première étude générale de 22 cas tunisiens. *Tunis. Méd.*, 1953, *41*, n° 3, 265-278.

CASPANI R., NEGRI M. et STICCA C. — L'elettroforesi su carta della sieroprotein ; osservazioni nel bambino sano con particolare rignardo all'eta del lattante. *Minerva Pediat.*, Tor., 31 mars 1953, *5*, n° 6, 198-201.

CENTRE INTERNATIONAL DE L'ENFANCE. — Colloque de Brazzaville, 8-13 décembre 1952.

CHARMOT G., BUSSON F., MASSEYEFF R. et GIUDICELLI P. — Application de l'électrophorèse sur papier à l'étude de la protéinémie chez l'Africain. Comparaison avec l'Européen. *Soc. Méd. Chir. et Pharm. A.O.F.*, 26 mars 1953.

CHARMOT G. et GIUDICELLI P. — Note sur l'étiologie des cirrhoses dakaroises. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, *47*, n° 1, 185-192.

CHAUDHURI K.C. — Malignant malnutrition bei Kindern in Indien. *Œsterr. Zschr. Kinderh.*, 20 août 1952, *8*, n° 22, 153-162.

Malnutrition as a naturial problem. *Ind. J. Pediat.*, mars 1953, *20*, n° 78, 49-54.

CHICK H. — The causation of pellagra. *Nutrition*, 1951, *20*, 523-535.

CLARK M. — Kwashiorkor. *East Afr. M. J.*, juin 1951, *28*, 229-236.

CLOSE J. — Etude électrophorétique des protéines sériques de cas de Kwashiorkor. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 30 juin 1953, *33*, n° 3, 185-202.

COMBES B. — Application de deux récentes méthodes au laboratoire de Médecine Infantile : chromatographie et électrophorèse. *Toulouse Méd.*, juin 1954, *55*, n° 6, 449-516.

CORBEEL L. — L'intérêt de l'électrophorèse des protéines sanguines en Pédiatrie. *Acta Paediat. Belg.*, 1954, *8*, n° 3, 101-123.

CORBEEL L., LAHEY E. et GUEST G.M. — L'hypogammaglobulinémie chez l'enfant. *Arch. Franç. Péd.*, 1954, *11*, n° 6, 561-578.

CORBEEL L., MALBRAIN H. et DE VISSCHER M. — L'hypoprotéinémie essentielle chez l'enfant. *Acta Paediat. Belg.*, 1954, *6*, 337-350.

CORCOS A., CORCOS-ZARKA S. et COHEN V. — Œdème aigu nutritionnel et desquamation pellagroïde chez les enfants tunisiens. *Nourrisson*, mars-avril 1954, *42*, n° 2, 62-70.

CORKILL N.L. — Malnutrition in Sudanese millet eaters : follow up. *J. Trop. Méd.*, juin 1950, *53*, 125-136.

— Diet protein in relation to disturbed host-parasite balance. *Ann. Trop Med.*, oct. 1950, *44*, 212-221.

CREMER H.D. et TISELIUS A. — Elektrophorese von Eiweiss in Filtrierpaper. *Biochem. Ztschr.*, 1950, *320*, 273-283.

DARROW D.C. et CARY M.K. — The serum albumin and globulin of newborn, premature and normal infants. *J. Pediat.*, 1933, *3*, 573-579.

DAVIES J.N. — Essential pathology of Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., 1948, *1*, 317-320.

— Nutrition and nutritional diseases. *Annual Rev. M.*, 1952, *3*, 99-132.

— The pathology of dietary liver disease in tropical Africa. *Ann. N.-York Acad. Sc.*, 10 mai 1954, *57*, n° 6, 714-721.

DEAN R.F.A. — Treatment of Kwashiorkor with milk and vegetable proteins. *Brit. Med. J.*, 11 oct. 1952, *2*, 791-796.

— Treatment and prevention of Kwashiorkor. *Bull. World Health Org.*, 1953, *9*, n° 6, 767-783.

DEAN R.F.A. et SCHWARTZ R. — The serum chemistry in uncomplicated Kwashiorkor. *Brit. J. Nutrit.*, 1953, *7*, n° 1-2, 131-147.

— The effects of protein deficiency in young children. Centre International de l'Enfance, 1954, *4*, 293-315.

DELON J. — A propos du Kwashiorkor. *Presse Méd.*, 4 nov. 1950, *69*, 1238.

— La maladie œdémateuse du sevrage. Nouveaux examens et rapports avec certains états carentiels des pays chauds. *Maroc Méd.* Juin 1951, *30*, 578-583.

— Troubles œdémateux du sevrage ; relation avec les différentes déficiences des pays chauds. *Arch. Franç. Péd.*, 1952, *9*, 196-203.

— Quelques réflexions sur la maladie œdémateuse du sevrage. *Algérie Méd.*, 1953, *6*, vol. 57, 553-564.

— Les principales carences de l'enfant marocain. *Maroc Méd.*, juin 1954, *33*, 580-584.

DE MAEYER E.M. — Traitement diététique du Kwashiorkor. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1954, *34*, 139-159.

De Maeyer E.M., Van Gysel T. et Peene H. — Notes sur les étiologies secondaires du Kwashiorkor. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 31 déc. 1954, *34*, n° 6, 875-880.

Deutsch H.F. et Goodloe M.B. — Electrophoretic survey of various animal plasma. *J. Biol. Chem.*, nov. 1945, *161*, 1-20.

Didier R. — Le Kwashiorkor existe-t-il en Tunisie ? *Arch. Fr. Pédiat.*, 1953, *10*, n° 3, 257-262.

Dodd K. et Minot A.S. — Occurence of moderately reduced serum albumin in 500 children in Southern clinic. *J. Pediat.*, avril 1936, *8*, 452-458.

Dole V.P. et Braun E. — Electrophoretic patterns of normal plasma. *J. Clin. Invest.*, sept. 1944, *23*, 708-713.

Donnely J.M. — Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., 10 mars 1951, *I*, 588.

Doucet G. — Le M'Buaki ou maladie de carence observée au Kwango. *Rec. Trav. Sc. Méd. Congo Belge*, 1946, 261-273.

Downs E. — Story of Kwashiorkor. *J. Am. Med. Women's Ass.*, déc. 1952, *7*, n° 12, 443-444.

Dricot C., Beheyt P. et Charles P. — Contribution à l'étude du Kwashiorkor (M' Buaki du Kwango). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* déc. 1951, *31*, n° 6, 581-630.

Dryer R.L., Paul W.D., et Routh J.I. — Effect of acetylsalicylic acid injestion on electrophoretic patterns of human plasma. *Proc. Soc. Exper. Biol. et Méd., déc.* 1947, *66*, 552-554.

Dufour G. et Dufour Y. — Observations sur la croissance des nourrissons et sur quelques aspects de carence alimentaire à La Réunion. *Méd. Trop. Marseille*, nov.-déc. 1954, *14*, n° 6, 741-748.

Du Pan R.M., More D. et Fisher E.M. — Etude électrophorétique des protéines sériques chez la femme enceinte, le fœtus, dans le placenta et chez le nourrisson. XXVII[e] session du Congrès français de Médecine, Genève, 1949, 139-142.

Du Pan R.M., Scheidegger J.J. et Roulet M. — Etude électrophorétique des protéines sériques chez le prématuré pendant les quatre premières années de sa vie. *Arch. Fr. Péd.*, 1953, *10*, 1013-1025.

Durrum E.L. — Electrophoretic methods. *J. Am. Chem. Soc.*, 1950, *72*, 316.

Enselme M.J. — Electrophorèse. *J. Méd. Lyon*, 20 févr. 1955, *36*, n° 843, 127-132.

ENSELME M.J. et DREYFUS J.C. — Séméiologie électrophorétique des protéines du plasma sanguin et de l'hémoglobine. Collect. Scientifique Lyonnaise. Editions Camugli, Lyon, 1954.

ERSHOFF B.H. — Conditioning factors in nutritional disease. *Physiol. Rev.*, janv. 1948, *28*, 107-137.

EWERBECK H. et LEVENS H.E. — Elektrophoretische Untersuchungen and Fetalserum. *Klin. Wchnschr.*, 1950, *28*, n° 33-34, 582.

FERNANDO P.B., MEDONZA O.R. et RAJASURIVA P.K. — Cirrhosis of liver in Ceylon and its relation to diet ; review of 102 cases. *Lancet*, Lond., août 1948, *2*, 205-211.

FERRARI L. — Kwashiorkor. Lattante, févr. 1953, *24*, n° 2, 121-126.

FLYNN F.V. et DE MAYO P. — Micro-électrophoresis of proteins on filter-paper. *Lancet*, Lond., 11 août 1951, *2*, 235-239.

FOLIES R.H. — The pathology of nutritional disease. Blackwell Ltd. Oxford, 1948.

FRANKLIN M., BEAN N.B., PAUL W.D., ROUTH J.I., DE LA HUERGA J. et POPPER H. — Electrophoretic studies in liver disease. Comparison of serum and plasma electrophoretic patterns in liver disease, with special reference to fibrinogen and gamma globulin patterns. *J. Clin. Invest.*, 1951, *30*, 718-737.

FRIED C.T. et HENLEY W.L. — Deficiency in gamma globulin with edema and hypoproteinemia. *Pediatrics*, juillet 1954, *14*, n° 1, 59-63.

FRONTALI G. — La carenza proteica nella prima infanzia. *Acta Paediat. lat.*, juillet-août 1953, *6*, n° 4, 345-355.

— Les acides aminés et le Kwashiorkor. *Exp. Med. et Surg.*, 1954, *12*, n° 2, 305-316.

FUHRMANN G. — Le syndrome de Kwashiorkor. *Zschr. trop. Méd.*, juillet 1954, *5*, n° 3, 362-375.

FULD H. et ROBINSON K.V. — Malnutrition in the elderly. *Lancet*, Lond., 24 oct. 1953, *265*, 6791, 860-864.

GANZIN M., REBEYROTTE P., MACHEBOEUF M. et MONTEZIN G. — Etude par électrophorèse des fractions protéiques du sérum sanguin d'hommes et de cobayes infectés par des trypanosomes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, *45*, 518-524.

GAUGIER P. et FERRY W. — La pellagre chez les mangeurs de manioc au Congo français. *Rev. Sc. Méd. Pharm. Vétér. Afrique Franç. Libre*, 1943, *2*, 18-28.

GELFAND M. — Kwashiorkor. *Clin. Proc.*, 1946, *5*, 135-153.

— Kwashiorkor in a breast fed infant. *Tr. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, déc. 1951, *45*, 393-396.

GERBASI M. — L'hépatopathie grave de la malnutrition (Kwashiorkor et syndrome de pseudo-Kwashiorkor) dans les pays tropicaux et sous les climats tempérés. *Minerva Med.*, 7 nov. 1954, *45*, n° 89, 1146-1158.

GIBSON S.T. — Medical progress ; blood and its derivatives. *New England J. Med.*, oct. 1948, *239*, 544-556 et 579-589.

GILLMAN J. et GILLMAN T. — Liver disease in Johannesburg : relation to pellagra. *Lancet*, Lond., janv. 1948, *I*, 169-173.

— Perspectives in human malnutrition. Grune et Straffon, New-York, 1951.

— Powdered stomachin treatment of fatty liver and other manifestations of infantile pellagra. Its significance with reference to problem of edema and steatorrhea in infants and in adults. *Arch. Int. Med.*, 1945, *76*, 63-74.

— Pellagre infantile. *Nutrition News*, 1953, 36-38.

GOMEZ F. et collaborateurs. — Dénutrition au 3e degré au Mexique ; Kwashiorkor en Afrique. *Bol. med. Hosp. inf. Mexico.* Juin 1952, *9*, n° 3, 281-284.

— Malnutrition et Kwashiorkor. *Acta paed.*, suppl., 1954, *43*, n° 100, 336-357.

GOMEZ F., GALVAN R.R., CRAVIOTO J. et FRENK S. — Malnutrition in infancy and childhood with special reference to Kwashiorkor. *Advance Pediat.*, 1955, *7*, 131-169.

GOPALAN C. et VENKATACHALAM P.S. — Pathogenesis of nutritional edema. *Indian J. Med. Sc.*, oct. 1952, *6*, 713-719.

GOPALAN C., VENKATACHALAM P.S., RAO K.S. et MENON P.S. — Studies on nutritional edema ; clinical, biochemical and pathological observations. *Indian J. Med. Sc.*, mai 1952, *6*, 277-295.

GRALL A. — La « pellagre infantile de l'enfant noir ». *Bull. Méd. A.O.F.* 1950, *7*, 27-31.

GRASSI G. et MANESCHI M. — Variazioni del tasso proteico dei neonati nei primi giorni di vita. *Minerva ginec.* (suppl.), juin 1952, *4*, 44-45.

GRASSMANN W. et HANNIG K. — Naturwiss, 1950, 37-93.

— Ein quantitatives Verfahren zur Analyse der Serum-proteine

durch Papierelektrophorese. *Hoppe-Seyler's Zschr. Physiol. Chem.*, 1952, *290*, n° 1 et 2, 1-27.

— Trennung von Stoffgemischen auf Filtrierpapier durch Ablenkung im elektrischen Feld. *Hoppe Seyler's Zschr. physiol. Chem.*, 1953, *292*, n° 1 et 2, 32-50.

GRASSMANN W., HANNIG K. et KNEDEL M. — Uber ein Verfahren zur elektrophoretischen Bestimmung der Serum-proteine auf Filtrierpapier. *Deutsche med. Wchnschr.*, mars 1951, *76*, 333-336.

GRELL. — Ergebnisse elektrophoretischer Serum-protein bestimmungen bei Feten und Neugeborenen im Vergleich zum Erwachsenen. *Zentralbl. Gynäk*, 1950, *72*, 1827-1830.

GUTMAN A.B. — The plasma proteins in disease. Advances in protein Chemistry. Vol. 4. M.L. Anson et J.T. Edsall, éd. New-York, 1948.

GYORGY P. — Kwashiorkor und verwandte Formen des Eiweissmangels unter besonderer Berücksichtigung des tierischen Eiweissfaktors. *Arch. Kinderh.*, 1951, *141*, 186-191.

HALLMAN N., KAUTHIO J., LOUHIVUORI A. et UROMA E. — Electrophoretic studies of plasma proteins in severe infantile gastroenteritis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1952, *4*, 89-97.

HANAFY M. — Subacute subnutritional syndrome in infants. *Acta Paediat.* 1948, *36*, 319-329.

HARE K.P. — Kwashiorkor (malignant malnutrition) arising in Assam. *J. Trop. Méd.*, 1947, *50*, 63-68.

HAUGAARD G. et KRONER T.D. — *J. Amer. Chem. Soc.*, 1948, *70*, 2133.

HILL K.R., RHODES K., STAFFORD J.L. et AUB R. — Serous hepatosis in Jamaican children. *New Zealand M. J.*, déc. 1952, *51*, 420-421.

— Serous hepatosis : pathogenesis of hepatic fibrosis in Jamaican chlidren ; preliminary report. *Brit. M. J.*, janv. 1953, *I*, 117-122.

HOCH H. — *Biochem. J.*, 1949, *45*, 285.

— *Biochem. J.*, 1950, *46*, n° 5, 539-541.

HOLMES E.G. et GEE F.L. — Blood counts of male Africans in and around Kampala. *East Afr. M. J.*, 1951, *28*, 297-314.

HOLMES E.G., STANIER M.W., SEMAMBO Y.B. et JONES E.R. — Investigations of serum proteins of Africans in Uganda. *Tr. Roy Soc. Trop. Méd. et Hyg.*, déc. 1951, *45*, 371-382.

HOMBURGER F. et PETER MAN M.L. — Studies on hypoproteinemia. *Blood*, 1949, *4*, 1085-1108.

HOWARD F.H. et MERIWETHER W.A. — Fat disease of liver in infants on Isthmus of Panama. *Pediatrics*, août 1952, *10*, n° 2, 150-161.

HUGUES W. — Fatty liver and malignant malnutrition. *Lancet*, Lond., 1945, *I*, 861-862.

— Kwashiorkor. *Brit. Med. J.* (correspondence), 2-8 nov. 1952, *2*, 1041.

HUNGERLAND H. — Stoffwechselvorgänge bei akuten Ernährungsstörungen. *Monatsschr. Kinderh.*, mars 1953, *101*, 90-102.

IMPERATO C. — Il quadro protidemico in base alle curve elettroforetiche nel neonato e suoi rapporti con i valori materni. *Lattante*, juin 1951, *22*, n° 6, 321-336.

JAGER B.V. — Estimation of serum protein fractions by immunochemical technics. *Fed. Proc.*, 1953, *12*, 723-728.

JAKSON J.H. — Malnutrition in the Native in the Transekei. *South Afr. M. J.*, 21 juin 1952, *26*, n° 25, 501-504.

— Malnutrition in the Native child. *South Afr. M. J.*, 14 févr. 1953, *27*, 136-140.

JANEWAY C.A. — Medical progress ; plasma proteins ; their importance in clinical medecine and surgery. *New England J. Med.*, nov. 1943, *229*, 751 et 779.

JANSSEN E. — Some aspects of Kwashiorkor. *Doc. Med. geogr. trop. Amst., juin* 1953, *5*, n° 2, 728-736.

— Enkele opmerkingen over Kwashiorkor. *Mschr. Kindergeneesk*, sept. 1953, *21*, n° 9, 281-293.

JANSSEN E. et LE ROUX J.S. — Syndrome of malignant malnutrition ; observations on relation of serum proteins to occurence of edema and effects of diet. *South African J. Clin. Sc.*, juin 1950, *I*, 100-113.

JAYASEKERA H.T.W., DE MEL B.V. et CULLUMBINE H. — Fatty liver disease of children in Ceylon. *Ceylon J. M. Sc*, mars 1951, *8*, 1-16 —

JELLIFFE D.B. — Kwashiorkor in Ibadan. *Brit. Med. J.*, 15 nov. 1952, *2*, 1096.

— Clinical notes on Kwashiorkor in Western Nigeria. *J. Trop. M. Hyg., Lond.*, mai 1953, *56*, n° 5, 104-109.

JELLIFFE D.B., BRAS G. et STUART K.L. — The clinical picture of veno-occlusive disease of the liver in Jamaican children. *Ann. Trop. Med.*, 1954, *48*, 386-396.

— Kwashiorkor and marasmus in Jamaican infants. *West Ind. M. J.*, mars 1954, *3*, n° 1, 43-55.

JONES W.L. — Normal values for electrophoretic protein fractions. *Med. Technicians Bull.*, nov.-déc. 1953, *4*, n° 6, 225-227.

KAHN E. — Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., sept. 1952, *2*, 588-589.

KARTE H. — Elektrophorese der Blutserum-protein im Säuglingsalter. *Zschr. Kinderh.*, 1953, *73*, n° 4, 467-486.

KEYS A. — Caloric undernutrition and starvation, with notes on protein deficiency. *J. Am. Med. Ass.*, oct. 1948, *138*, 500-511.

KIRKWOOD J.G., CANN J.R., et BROWN R.A. — The theory of electrophoresis-convection. *Bioch. Bioph. Acta*, 1950, *5*, n° 3 et 4, 301-314.

KLENERMAN P. — Nutritional œdema ; survey of cases at King Edward Hospital, Durban. *South Afr. Med. J.*, oct. 1950, *24*, 891-894.

KNAPP E.L. et ROUTH J.I. — Electrophoretic studies of plasma proteins in normal children. *Pediatrics*, 1949, *4*, 508-514.

KORVER G. — Elektrophorese im Filtrierpapier, ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Serum-eiweisskörper. *Klin Wschr.*, oct. 1950, *28*, n° 39-40, 693-694.

— Ergebnisse über Gamma-hypo-globulinämie. *Klin. Wschr.*, 15 nov. 1953, *31*, n° 43-44, 1036-1040.

KREBS E.G. — Depression of gamma globulin in hypo-proteinemia due to malnutrition. *J. Lab. Clin. Med.*, 1946, *31*, 85-89.

KROPP. — Elektrophoretische serumeiweissuntersuchungen im Kindesalter. *Monatsschr. Kinderh.*, avril 1950, *98*, 159-161.

KUNKEL H.G. et TISELIUS A. — Electrophoresis of proteins on filterpaper. *J. Gen. Physiol.* 1951, *89*, 35.

— Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., 29 nov. 1952, *2*, n° 22, 1070.

— Kwashiorkor em Africa. *J. Med. Porto*, 4 oct. 1952, *20*, n° 506, 536-537.

— Kwashiorkor in Africa. F.A.O. Nutritional Studies, n° 8, and W.H.O. Monograph Series, n° 8. Rome et Genève, 1952.

LABHART H. et STAUB H. — *Helv. Chim. Acta*, 1947, *30*, 1954.

LALOUEL J. — M'Buaki et Diboba au Congo Français. *Med. Trop.*, 1949, *9*, 605-608.

LARGUIA A.E. — Conceptos actuales y clinica de los llamados trastornos nutritivos del lactante. *Rev. Soc. Puericult.* Buenos Aires, *18*, janvier-mars 1952, 1-35 et avril-juin 1952, 71-125.

LATTES E. et COLOMBO G. — Le Escherichia coli O 111 e O 55 nell' eziologia delle malattie acute della nutrizione del lattante. *Minerva med.*, 22 nov. 1952, *2*, 1081-1085.

LE GAC P., SICE A. et VIOLLIER G. — Contribution aux déterminations par électrophorèse des protéines du sérum sanguin de noirs de l'Oubanghi (sujets sains et sujets malades). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, *47*, n° 1, 108-112.

LEWIS H.B. — Fifty years of study of role of protein in nutrition. *J. Am. Dietet. A.*, août 1952, *28*, 701-706.

LIE KIAN JOE et SUTOMO TJOKRONEGORO. — Hepatic fibrosis or cirrhosis in Djakarta. *Docum. med. geogr. et trop.* 1954, *6*, 193.

LIEURADE M. — Les « Enfants rouges » du Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, *25*, 46-48.

LINHARD J., BUSSON F. et TRAPET P. — Variation de la protéinémie sérique relative chez l'Africain de Dakar, au cours de la saison chaude. *Bull. Méd. A.O.F.*, 1er et 2e trimestres 1954, 8-10.

LING S.M. — Changes of serum proteins in under-nutrition. *Chinese J. Physiol.*, 1931, *5*, 1-10.

LONGSWORTH L.G. — Recent advances in the study of proteins by electrophoresis. *Chém. Rev.*, 1942, *30*, 323-340.

LONGSWORTH L.G., CURTIS R.M., et PEMBROKE R.H. Jr. — The electrophoretic analysis of maternal and fetal plasmas and sera. *J. Clin. Invest.*, 1945, *24*, 46-53.

LONGSWORTH L.G. et MAC INNES D.A. — *J. Amer. Chem. Soc.*, 1940, *62*, 705.

LONGSWORTH L.G., SHEDLOVSKY T. et MAC INNES D.A. — Electrophoretic patterns of normal and pathological human blood serum and plasma. *J. Exper. Med.*, oct. 1939, *70*, 399-413.

LUBSCHEZ R. — Immunologic and biochemical studies in infants and children with special reference to rheumatic fever. Electrophoretic patterns in blood plasma and serum in normal children. *Pediatrics*, 1948, *2*, 570-573.

LUETSCHER J.A. — Electrophoretic analysis of plasma proteins. *J. Clin. Invest.*, 1940, *19*, 313-320.

LUETSCHER J.A. Jr. — Biological and medical applications of electrophoresis. *Physiol. Rev.*, oct. 1947, *27*, 621-642.

MAC DONALD H.J., URBIN M.C. et WILLIAMSON M.B. — *J. Am. Chem. Soc.*, 1951, *73*, 1893.

MAC ENERY E.T. — Proteins needs in children, premature and preschool groups. *Wisconsin Med. J.*, mars 1953, *52*, 175-178.

MACHEBOEUF M. — Les protéines du plasma sanguin humain normal. XXVII[e] session du Congrès français de Médecine, Genève, 1949, 5-48.

MACHEBOEUF M., POLONOVSKI J. et GAY A. — Emploi de l'électrophorèse-convection pour l'étude des solutions de protéines. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1951, *33*, n° 10, 1532-1542.

MACHEBOEUF M. et REBEYROTTE P. — Quelques avantages de la microélectrophorèse des protéines. *Rev. Hématol.*, 1952, *7*, n° 3, 400-406.

MACHEBOEUF M., REBEYROTTE P. et BRUNERIE M. — Applications aux sérums pathologiques, aux urines et aux liqueurs d'ascite (néphrose lipoïdique, myélome multiple, cirrhose de Laënnec) de la méthode de micro-électrophorèse sur papier. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1951, *33*, 1543-1551.

MACHEBOEUF M., REBEYROTTE P. DUBERT J.M. et BRUNERIE M. — Microélectrophorèse sur papier, avec évaporation continue du solvant (électrorhéophorèse). *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1953, *35*, 334-345.

MAC PHERSON A. — Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., 1951, *I*, 53.

— Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., 6 juin 1953, *I*, n° 23, 1154-1155.

MAGALHAES CARVALHO PINTO A.G., SCHMIDT M.M., POTSCH N. et COSTA N. — Distrofia pluricarencial hidropigenica. *J. Pediatra*, Rio de Jan., 1945, *2*, 385-439.

— A esteatose hepatica na distrofia pluricarencial hidropigenica da infancia. *Med. Cir., farm.*, 1946, 303-308.

MANSON-BAHR P.E.C. — Malignant malnutrition in Fiji. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, avril 1951, *44*, 555-558.

MARRACK J.R. et HOCH H. — Serum proteins : review. *J. Clin. Path.* août 1949, *2*, 161-192.

MARTIN N.H. — Electrophoretic study of components of serum proteins in cirrhosis of liver. *Brit. J. Exper. Path.*, juin 1949, *30*, 231-236.

MASSEYEFF R.F.H. — L'électrophorèse sur papier-filtre. Thèse, Paris, 1952.

MAYER A. — Geografia da fome. *Arq. brasil. Nutrição*, mars-avril 1949, *6*, 75-82.

MELLO-LEITAO. — Hemorefractometry in infectious diseases of children. *Am. J. Dis. Child.*, 1916, *11*, 214-213.

MENDOZA MENDOZA P. — Contribucion al estudio de la desnutricion en el nino. *Bol. As. med.*, Puerto Rico, fév. 1953, *45*, n° 2, 58-70.

MENEGHELLO J., NIEMEYER H. et ESPINOSA J. — Liver steatosis in undernourished chilean children. *Am. J. Dis. Child.*, déc. 1950, *80*, n° 6, 889-910.

MENGUY Y. — « La maladie œdémateuse du sevrage ». Carence protidique du nourrisson marocain musulman.

MILAM D.F. — Plasma protein levels in normal individuals. *J. Lab. et Clin. Med.*, 1946, *31*, 285-290.

MIRVISH L. — Malignant malnutrition preventive aspects. *South Afr. Med. J.*, 7 juillet 1951, *25*, 472-473.

MOHUN A.F. — Serum albumin and globulin levels in Africans as compared with Europeans, with note on technique. *Ann. Trop. Med. Parasit., avril* 1946, *40*, 29-33.

MONNERET-DUMAINE M. — La terminologie du Kwashiorkor. *Bull. Soc. Path. Exot.*, Par., 1953, *46*, n° 6, 974-976.

— Le Kwashiorkor, stéato-cirrhose carentielle du sevrage. *Presse Méd.*, 10 avril 1954, *62*, n° 26, 545-546.

MORETTI G.F. — Les cirrhoses en pays tropical. *Presse Méd.*, 15 sept. 1951, *59*, 1180-1181.

— Les stéatoses hépatiques diététiques en pays tropical. Centre National Recherche Scientifique, 1954.

MORETTI G.F., MESNIER F., et LOMBARD S. — Utilité de l'électrophorèse dans le diagnostic et la surveillance thérapeutique. *Journal Méd.*, Bordeaux, 1955, *132*, 101-115.

MUELLER H., *in* COHN and EDSALL. — Proteins amino-acids, and peptids as ions and dipolar ions. Rheinhold pub. corp., New-York, 1943.

MUKHERJEE K.L. et WERNER G. — Enzyme activity and protein concentration in the serum of patients with malnutrition. *J. Laborat. Clin. M.*, mai 1954, *43*, n° 5, 727-731.

NICOL B.M. — The nutrition of Nigerian peasants with special reference to the effects of deficiency of the vitamin B complex, vitamin A and animal protein, *Brit. J. Nutrition*, 1952, *6*, 34-55.

NORMET L. — La « Bouffissure d'Annam ». *Bull. Soc. Path. Exot.* 1926, *19*, 207-213.

— La bouffissure d'Annam, maladie de carence. *Bull. Soc. Scient. d'Hyg. aliment.*, 1937, *25*, 153-170.

OOMEN H.A. — Malignant malnutrition in Indonesian children. *Doc. Neerl. et Indon. Morbis Trop.*, 1951, *3*, 49-59.

— Infantile malnutrition in Indonesia. *Nutrit. Rev.*, fév. 1954, *12*, n° 2, 33-35.

— The external pattern of malnutrition in Djakarta toddlers. *Docum. med. geogr. et trop.*, 1955, *7*, 1-9.

PFEIFFER A. — Die akute Ernahrungsstorung des Sauglings. *Monatsschr. Kinderh.*, août 1952, *100*, 369-374.

PELISSIER A. et BISCOULEROUX P. — Le Kwashiorkor existe-t-il en A.E.F. et en particulier à Brazzaville. Rapport-colloque de Méd. Tropic. infant. de Brazzaville, déc. 1952.

PETERMANN M.L., YOUNG N.F., HEARGNESS K.R. et RHOADS C.P. — Determination of plasma albumin by chemical and electrophoretic methods. *Proc. Am. Federation Clin. Research*, 1947, *3*, 75.

PFAU P. — Die Differenzierung der serumproteine von Schwangeren, Säuglingen und Frühgeburten durch Elektrophorese. *Ztschr. Geburtsh. u. Gynak.*, 1951, *135*, 194-214.

— Die Serumproteine von Feten, Neugeborenen und übertragenen Säuglingen. *Arch. Gyn., Munch*, 1954, *185*, n° 2, 208-220.

PFAU P. et EMIG W. — Versuche zur Bestimmung des Reifegrades von Neugeborenen aus dem Nabelschnurblut-serum. *Ztschr. Kinderh.* 1953, *72*, 393-398.

PHILPOT J.L. — Electrophoresis. *Nature*, 1948, *141*, 283-287.

PIFRAERTS G. — Etude sur le syndrome dépigmentation-œdèmes au Kasaï. *Rec. Trav. Sc. Méd. Congo Belge*, 1942, n° 1, 104-124.

— Sur le syndrome dépigmentation-œdèmes (Kwashiorkor) au Kasaï (Congo Belge) et le moyen de le distinguer cliniquement des syndromes apparentés. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, *43*, 120-128.

PIERCHON E. — Contribution à l'étude du Kwashiorkor dans la Presqu'île du Cap-Vert. Essais thérapeutiques. Thèse, Bordeaux, 1952.

POYNER-WALL P. et FINCH E. — Protein requirements of infants ; serum protein concentration in normal full-term infants. *Arch. Dis. Childh.*, juin 1950, *25*, n° 122, 129-133.

PRICE J.P. et MORE WART W. — Malnutrition and anemia in young children; clinical studies of 50 cases. *J. Am. Med. Ass.*, janv. 1952, *148*, 5-10.

— Protein Deficiency in Negro infants. *Brit. M. J.*, oct. 1952, *2*, 821-822.

— Proteins of fetal and neonatal blood. (Diskussion). *Nord. Med.*, août 1950, *44*, n° 31, 1255-1256.

QUINTON M.H. et BARNES H.D. — Sérum Proteins of healthy Bantu Males. *S. Afr. J. Med. Sc.*, fév. 1942, *7*, 42-46.

RAOULT A. et PIERCHON E. — Essai d'un traitement du Kwashiorkor associant androgènes et cure diététique. *Bull. Méd. A.O.F.* 1952, *9*, 325-340.

RAPOPORT M., RUBIN M.I., et CHAFFEE D. — Fractionation of serum and plasma proteins by salt precipitation in infants and children ; changes with maturity and age ; changes in glomerulo-nephritis ; changes in nephrosis. *J. Clin. Invest.*, 1943, *22*, 487-497.

RAPPORTS de F.A.O./O.M.S. — « Le Kwashiorkor en Afrique ». Oct.-nov. 1950, nov. 1951.

REISS E. — Untersuchungen der Blutkonzentration des Säuglings. *Jahrb. f Kinderh.*, Berl., 1909, *19*, 311-362.

RENNIE J.-B. — Note on serum proteins in normal infants and children. *Arch. Dis. Childh.*, déc. 1935, *10*, 415-420.

RHODES K. — Some observations on diet of Jamaican children, with particular reference to liver disease. *Brit. J. Nutrition*, 1952, *6*, 198-20

ROMANI L. — Kwashiorkor. *Clin. Nuova*, Roma 22 mai 1954, *18*, n° 10, 462-469.

ROTMAN C. — Kwashiorkor. *Brit. Med. J.*, 6 déc. 1952, *2*, 1257.

ROUTH J.I., KNAPP E.L. et KOBAYASCHI C K. — Electrophoretic studies of plasma and urinary proteins in children with lipoid nephrosis. *J. Pediat.*, déc. 1948, *33*, 688-697.

RUSSEL B.A.S. — Malnutrition in children under three years of age in Ashanti West Africa. *Arch. Dis. Childh.*, 1946, *21*, 110-112.

SACHS J.B. — The social oetiology of malignant malnutrition (African Bantu Children). *S. Afr. M. J.*, 16 mai 1953, *27*, n° 20, 430-432.

SALAUN H. — Etude d'un syndrome de dénutrition de l'enfant, le Kwashiorkor. Thèse, Bordeaux, 1951.

SARROUY C. et CLAUSSE J. — A propos de 11 cas de dystrophie œdémateuse nutritionnelle (premiers résultats de l'étude entreprise sur les effets du déséquilibre alimentaire chez l'enfant musulman d'Algérie). *Nourrisson, nov.-déc.* 1952, *40*, n° 5, 241-250.

— La dystrophie nutritionnelle œdémateuse. *Algérie Méd.*, juin 1953, *57*, n° 6, 533-550.

SARROUY C., RAFFI A. et CLAUSSE J. — Hypoprotéinémie, syndrome du Kwashiorkor. *Pédiatrie*, 1952, *41*, 685-691.

SCHAUB F. et ALDER A. — Die Mikroelektrophorese als klinische Methode. *Schweiz. med. Wchnschr.*, 26 mai 1951, *81*, 483-485.

SCHAUB F. et VOGT H. — Zur Kasuistik des Icterus Weil. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, mai 1951, *81*, 463-467.

SCHMIDT G.W. — Über das Verhalten des Serum-Eirweiss-Gehaltes imersten Lebensjahr. *Ztschr. Kinderh.*, 1952, *71*, 476-482.

SENECAL J. — Le foie et le pancréas dans le Kwashiorkor. A paraître, *Rev. Hépatol.*

SENECAL J., CAMAIN R. et HOUSSIAUX J.-P. — Etude anatomo-pathologique de 64 cas de malnutrition chez l'enfant africain (Kwashiorkor). *Sem. Hôp.*, Paris, 22 oct. 1953, *29*, n° 61, 3263-3270.

Serum chemistry in Kwashiorkor. *Nutrit. Rev.*, janvier 1954, *12*, n° 1, 5-7.

SINCLAIR H.M. — Nutritional œdema. *Proc. Roy. Soc. Med.* Avril 1948, *41*, 541-544.

SRINIVASAN P.R. et PATWARDHAN V.N. — Plasma esterase and plasmalipase levels in nutritional œdema syndrome (Kwashiorkor). *Lancet*, Lond., 1er nov. 1952, *2*, n° 18, 864-866.

STANIER M.W. — Serum proteins in Africans. *Nature*, Lond., 16 mai 1953, *171*, 880-881.

STRANSKY E. — A propos du Kwashiorkor, une maladie de carence d'apparition fréquente sous les tropiques. *Mibl. paediat.*, suppl. à *Acta paediat.*, 1954, n° 58, 129-135.

STRANSKY E. et DAUIS-LAWAS D.F. — On Kwashiorkor (infantile pellagra, malignant malnutrition). *Amer. Paediat.*, avril 1950, *174*, 226-246.

STRANSKY E., DAUIS-LAWAS D.F. et LAWAS I. — On hypoproteinaemia due to malnutrition in the Tropics. *J. Trop. Med.*, mars 1951, *54*, 53-60.

STRAIN H.H. — *J. Am. Chem. Soc.*, 1939, *61*, 1292.

STRAIN H.H. et SULLIVAN J.C. — Anal. Chem., 1951, *23*, 816.

SVENSSON H. et BRATTSTEN. — *J. Ark. Kemi*, 1949, *I*, 47.

SYMUL F. — Etudes des protéines sériques des indigènes d'un centre extra-coutumier : Léopoldville. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* Juin 1950, *30*, n° 2, 295-311.

TAKAOKA Y., YAMAGUCHI T. et KOSAKA K. — Relation of parotid-gland to serum protein and malnutrition. *Tohoku J. Exper. Med.*, 25 déc. 1952, *57*, 9-15.

TAYEAU F. et NEUZIL E. — Les hypoprotéinémies. XXVII[e] session du Congrès français de Médecine, Genève, 1949, *53*, 89.

THOMPSON M.D. — Protein shortage in African children : some causes and effects. *East Afr. M. J.*, avril 1954, *31*, n° 4, 127-142.

THOMPSON M.D. et TROWELL H.C. — Pancreatic enzyme activity in duodenal contents of children with a type of Kwashiorkor. *Lancet*, Lond., 1952, *z62*, 1031-1035.

THOMSON F.A. — Notes on Kwashiorkor in Malaya. *Tr. Roy. Soc. Trop. M. Hyg.*, Lond., mars 1954, *48*, n° 2, 150-152.

THURAU R. — Die Serumeiweibkörper gesunder und Kranker Kinder. *Monatsschr. Kinderh.*, juin 1949, *97*, n° 2, 59-70.

TISELIUS A. — *A. Trans. Faraday Soc.*, *33*, 524, 1937.

— Electrophoresis of serum globulin. *Biochem. J.*, févr. 1937, *31*, 313-317.

— Electrophoresis of serum globulin ; électrophoretic analysis of normal and immune sera. *Biochem J.*, sept. 1937, *31*, 1464-1477.

— *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 1940, *16*, 751.

TREVORROW V., KASER M., PATTERSON J.-P. et HILL R.M. — Plasma albumin, globulin and fibrinogen in healthy individuals from birth to adulthood ; « Normal values ». *J. Lab. et Clin. Med.*, 1942, *27*, 471-486.

TROWELL H. C. — Malignant malnutrition (Kwashiorkor). *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, mars 1949, *42*, n° 5, 417-442.

— Kwashiorkor. *Ned. tschr. geneesk.*, 24 janv. 1953, *97*, n° 4, 241-252.

TROWELL H.C. et DAVIES J.N.P. — Kwashiorkor. I. Nutritional background, history, distribution and incidence. *Brit. M. J.*, oct. 1952, *2*, 796-798. —

TROWELL H.C., DAVIES J.N.P. et DEAN R.F.A. — Kwashiorkor. II. Clinical picture, pathology and differential diagnosis. *Brit. M. J.*, oct. 1952, *2*, 798-801. —

— Kwashiorkor. 1 vol. 308 p., Londres, 1954, Arnold, édit.

TROWELL H.C. et DEAN R.F.A. — Kwashiorkor. *The British Encyclop. of Medical Practice*. Suppl. févr. 1952.

TROWELL H.C. et MUWAZI E.M.K. — Severe and prolonged underfeeding in African children (Kwashiorkor syndrome of malignant malnutrition). *Arch. Dis. Childhood*, 1945, *20*, 110-116.

TURBA F. et ENENKEL H.J. — *Naturwiss*, 1950, *37*, 93.

VAN BEUKERING J.A. — The origin of the word « Kwashiorkor ». *Docum. Med. Geogr. Trop.*, Amsts., sept. 1954, *6*, n° 3, 287.

VAN DER BERGHE L. et VAN DER BORGHT H. — Recherches sur le taux des protéines du sang et du plasma chez les indigènes du Kwango (Congo Belge). *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, mai 1949, *29*, 365.

VAN DER SAR A. — Incidence and treatment of Kwashiorkor in Curaçao. *Docum. Néerl. et Indones. Morbis Trop*, mars 1951, *3*, 25-44.

VAN OYE E. et CHARLES P. — Contribution à l'étude de la fonction hépatique chez le noir africain. I. Le diamètre érythrocytique moyen. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, juin 1951, *31*, n° 3, 387-402.

— Contribution à l'étude de la fonction hépatique chez le noir africain. IV. Protéines sériques et tests hépatiques. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, déc. 1951, *31*, n° 6, 710-719.

VAN ROS G. et VAN SANDE M. — L'électrophorèse sur papier et ses applications à l'étude du protéinogramme dans divers états pathologiques. *Ann. Soc. Sc. Méd. Natur.*, Bruxelles, 1954, *7*, n° 4, 153-225.

VAN STEENIS P.B. — Kwashiorkor een voedingsdeficientieziekte. *Nederland tijdschr geneesk.*, 5 nov. 1949, *93*, 3794-3801.

— Kwashiorkor. *Docum. Neerl. et Indones. Morbis Trop.*, mars 1950, *2*, 44-50. —

VEGHELYI P.V. — Nutritional edema. *Ann. Paediat.*, nov. 1950, *175*, n° 5, 349-377.

VICLLIER G. et STAUB H. — Les protéines du sérum dans les maladies du foie. XXVII[e] session du Congrès Français de Médecine, Genève, 1949, 93-103.

WALT F., WILLS L. et NIGHTINGALE R.P. — Malignant malnutrition Kwashiorkor). *South Afr. Med. J.*, 4 nov. 1950, *24*, 920-925.

WATERLOW J.C. Fatty liver disease in infants in Brit'sh West Indies. *Med. Res. Council Sp. Rep.*, *948*, n° 263, 84.

— What is Kwashiorkor ? *West Indian M.J.*, 1951, *I* 15-20.

WEBB C.H. — Serum proteins in infancy and in childhood ; effects of malnutrition and of acute and chronic infections on serum proteins in infancy and in childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 1932, *44*, 1239-1248. —

WEBER R. — *Helv. Chim. Acta*, 1951, *34*, 2031.

WIEDEMANN E. — Elektrophorese-Versuche an Serum und Plasma. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, mars 1946, *76*, 241-250.

— Electrophoresis. *Experientia*, 1947, *9*, n° 3, 341-353.

WIELAND T. et FISCHER E. — *Naturwiss*, 1948, *35*, 29.

WIELAND T. et WIRTH L. — *Zschr. Ang. Chem.* 1950, *62*, 473.

WILLIAMS C.D. — *Arch. Dis. Childh.*, 1933, *8*, 423.

— Kwashiorkor ; nutritional disease of children associated with maize diet. *Lancet*, Lond., nov. 1935, *2*, 1151-1152.

— Kwashiorkor. *J. Am. Med. A.*, 5 déc. 1953, *153*, n° 14, 1280-1285.

WOLFSON W.Q., COHN C., CALVARY E. et IGHIBA F. — Studies in serum Proteins. V. A rapid procedure for the estimation of total protein, true albumin, total globulin, alpha globulin, béta globulin, and gamma globulin in 1,0 ml. of serum. *Am. J. Clin. Path.*, 1948, *18*, 723-730 (Techn. Section).

WUNDERLY C. et DE POORTER D.A. — Electrophorese's in filter-paper as simple method for determination of proteins in serum or other fluids. *Belg. Tijdschr. Geneesk*, juin 1952, *8*, 481-497.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 13

CHAPITRE PREMIER

Technique et commentaires 17

CHAPITRE II

L'électrophorèse chez le nourrisson et l'enfant normal africain de Dakar 39

CHAPITRE III

L'électrophorèse dans le Kwashiorkor 65

Conclusions 109

Bibliographie 113